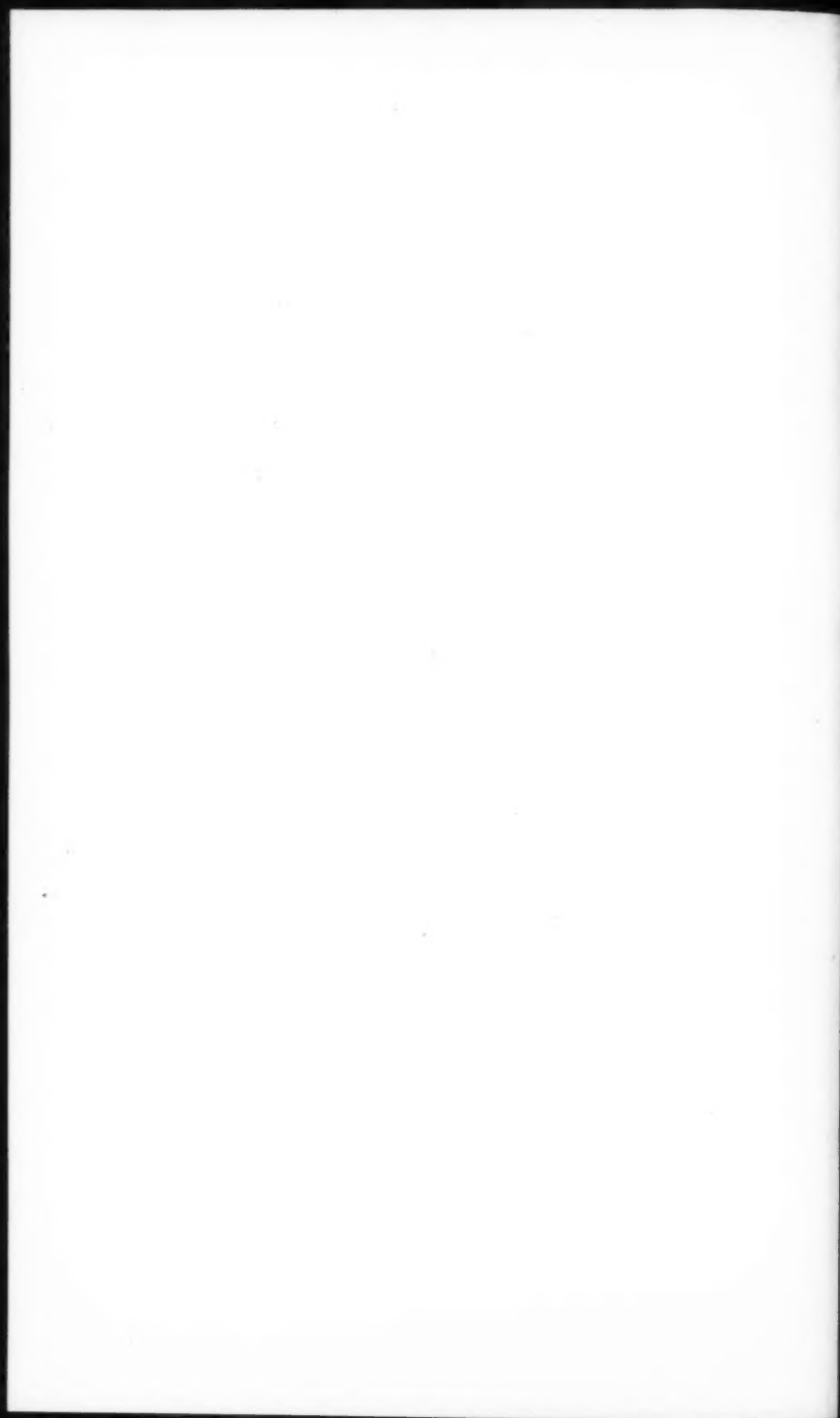


ANNALES  
— DE —  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE  
—

6<sup>e</sup> série. — Tome I — 1920



**ANNALES**  
**DE**  
**DERMATOLOGIE**  
**ET DE**  
**SYPHILIGRAPHIE**

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROCC (Paris). — J. DARIER (Paris).  
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).  
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



**MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS**  
**LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE**  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

*Prière d'adresser tout ce qui concerne la rédaction  
au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef,  
5, rue de Rigny, Paris.*

Les abonnements sont reçus pour le tome I (1920 : 12 numéros à paraître)

France : 35 fr. ; Étranger : 40 fr.

Le numéro : 3 fr. 50

## SAPO-CRÈME

CRÈME DE SAPOLAN

rafraîchissante antiprurigineuse

50 0/0 d'hydrolats

## SAPO-CADE

Huile de cade vraie et Sapolan

Séborrhées, Impétigo,  
Psoriasis, Prurits,  
Eczémas,  
Lichens.

**SAPOLAN**  
SPÉCIFIQUE DES PRURITS-ECZÉMAS, ETC.

LAIT  
9 0/0 d'eau  
CONTRE ROUGEURS  
ET GERÇURES

## SAVON-POUDRE

LE SAPOLAN s'emploie PUR  
ou comme EXCIPIENT, en pommades  
ou crèmes, il se fait NOIR ou BLANC

Prescrit avec succès par les Pro Mrazek,  
Spiegler, Kreibich, Kaposi,  
Lassar, Unna et dans les hôpitaux de Paris et de province.

ECHANTILLONS. VENTE EN GROS. CORRESPONDANCE : CAVAILLÈS  
34, rue de TURIN à PARIS

Détail : Pharmacie, 9, rue 4-Septembre, Paris et Philes

## HÉTÉROLYSINE

Préparation thérapeutique en CAPSULES  
GLENORRHAGIE—GOUTTE MILITAIRE  
RÉNÉRIÉTÉ URÉTRALE et VAGINALE  
2 à 3 capsules par jour.

LABORATOIRE DE BICHTHÉRAPIE OLIVIERO  
67, Rue Denfert-Rochereau, PARIS

## PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Epilepsie, Faiblesse du  
Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et diner. — 130, Boul-Hausmann, Paris.

## VALÉRIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades.  
DE 1 À 6 CUILLIÈRES À CAFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.





l  
c  
c  
i  
s  
c  
c  
t  
t  
c  
c  
n  
h  
s  
l  
m  
le  
c

st.

## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### BRANCHIOMES CUTANÉS BÉNINS (FISTULES VÉGÉTANTES DU COU ET DE L'OREILLE EXTERNE)

Par J. DARIER  
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

et

J. HALLÉ,  
Médecin de l'Hôpital Tenon.

Les malformations d'origine branchiale, que V. Veau a proposé de réunir sous le nom de branchiomes (1) sont à l'étude depuis une quarantaine d'années sans qu'aucun des problèmes qu'elles soulèvent ait encore reçu une solution définitive.

Parmi les malformations ou tératomes qu'on peut considérer comme des restes embryonnaires ayant persisté ou ayant été inclus lors de la régression des arcs branchiaux, on distingue, selon leur évolution et leur gravité :

1° des *branchiomes bénins* : Ce sont des fibro-chondromes, des kystes dermoïdes, des kystes muqueux, les fistules branchiales, et des tumeurs mixtes renfermant à la fois du tissu épithélial, du tissu myxomateux, du cartilage, etc. ;

2° des *branchiomes malins* : Ce sont des cancers semblant tenir à la fois de l'épithéliome et du sarcome, qu'on a appelés carcinomes branchiogènes avec Volkmann, épithéliomes branchiogènes, etc. Tantôt ils se développent par transformation maligne d'un branchiome bénin quelconque ; tantôt ils semblent primitifs et apparaissent chez l'adulte, par prolifération sans doute des éléments d'une inclusion embryonnaire latente. Ils siègent surtout dans les glandes salivaires, parotide ou sous-maxillaire, dans le corps thyroïde ou ses lobules aberrants, dans le thymus, peut-être même dans les ganglions lymphatiques du cou ; c'est dans la région carotidienne, près de la grande corne

(1) VICTOR VEAU. L'épithéliome branchial du cou. *Thèse de Paris*, 1901.  
ANN. DE DERMAT. — T. VIII.

de l'os thyroïde et au contact de la veine jugulaire interne, qu'on les observe le plus souvent.

En ce qui concerne la pathogénie de ces divers branchiomes, on entrevoit une explication vraisemblable de l'origine des fibro-chondromes, lesquels résulteraient de la simple persistance d'une portion du squelette cartilagineux des deux premiers arcs branchiaux ; on admet volontiers aussi que les kystes dermoïdes et mucoïdes, ainsi que les fistules, sont dus à un enclavement de la portion ectodermique ou entodermique du tégument des fentes branchiales ; quant à l'origine des tumeurs à tissus multiples, bénignes ou malignes, elle est déjà d'une interprétation moins aisée.

D'ailleurs il ne faut pas se dissimuler que le fait qu'une explication paraît simple, n'est pas suffisant pour affirmer qu'elle soit vraie. Dans cette question des branchiomes, et dans celle des tératomes en général, la pathologie emprunte ses données à une embryologie qui sur bien des points est encore lacunaire ; aussi y trouve-t-on une large part faite à l'hypothèse, beaucoup de conclusions conjecturales et sujettes à révision.

C'est ainsi qu'on ne sait pas au juste quel est le territoire cutané de l'adulte qui correspond à tel ou tel arc branchial ; l'ancienne conception qui décrivait sur le cou une série de zones appartenant à chacun de ces arcs (schéma de Cusset) est à juste titre abandonnée ; le schéma de V. Veau se rapproche davantage de la vérité, sans peut-être que le trajet qu'il assigne à la première fente branchiale soit parfaitement exact.

D'autre part beaucoup d'embryologistes parmi les plus compétents (1) affirment qu'il n'y a pas chez l'embryon humain de véritables fentes branchiales, mais seulement des sillons branchiaux externes et des gouttières branchiales internes qui restent séparées par une membrane. On n'est pas d'accord sur leur mode de disparition, par effacement ou par accollement.

Il y a plus : il résulte des recherches si importantes de Vialleton (2) chez les vertébrés inférieurs, que les fentes branchiales disparaissent très tôt, à une époque où ni le maxillaire supérieur ni la clavicule ne peuvent indiquer les limites supérieure et

(1) V. KOSTANECKI et V. MIZLECKI. Die angeborenen Kiemenfisteln. *Arch. de Virchow*, 1890, vol. 121, p. 247.

(2) VIALLETON. Sur les arcs viscéraux et leur rôle topographique chez les vertébrés. *Archives d'Anat. microscop.*, mars 1908, tome X, p. 1.

inférieure du cou. Forts de ces constatations, Forgue et Massabuau (1) ont été jusqu'à dénier à l'appareil branchial, chez l'homme du moins, toute importance dans la pathologie du cou.

C'est sans doute aller trop loin. Si l'embryologie normale est impuissante à nous éclairer sur le rôle des arcs branchiaux dans les formes extérieures du cou définitif, il n'en découle pas, sous prétexte qu'il disparaît trop tôt à l'état normal, que l'appareil branchial ne puisse être le siège d'arrêts ou de vices de développement. L'étude des cas tératologiques et anormaux pourra peut-être servir à éclairer certains faits que l'étude du développement normal est impuissante à établir.

Maintenons donc, jusqu'à preuve du contraire, la doctrine qu'implique le nom de *branchiomes*. Mais, pour que la part de l'imagination et de l'hypothèse en ce qui concerne l'origine de ces malformations, leur pathogénie, leur siège et leur évolution, soit réduite au minimum, il y a un intérêt évident à ce qu'on publie le plus grand nombre possible d'observations cliniques et histologiques des cas de cet ordre.

C'est pour répondre à ce desideratum que nous versons au débat l'observation suivante, qu'il nous a été donné de recueillir il y a quelques années.

OBSERVATION. — Suzanne B..., âgée de 11 ans, nous est amenée à la consultation de l'hôpital Broca en juillet 1909 pour une affection congénitale du conduit auditif droit, consistant en excroissances qui s'étendent au cou du même côté jusque vers le manubrium sternal.

Depuis la naissance, les parents de cet enfant sont préoccupés de ces lésions, surtout de celles de l'oreille externe, craignant beaucoup que l'audition ne soit menacée. Déjà à l'âge de 7 ans, ils ont fait voir leur fillette au docteur Chauveau, qui a tenté de détruire à plusieurs reprises les productions polypeuses et suintantes du conduit auditif; mais malgré cinq ou six tentatives, le mal a toujours repoussé. Du reste l'ouïe n'est pas modifiée, et tout fait supposer que la maladie n'atteint que le conduit auditif externe sans dépasser la membrane tympanique. Il est impossible cependant de constater le fait directement, car le conduit auditif est presque rempli de productions qu'il faudrait détruire pour examiner le tympan. Au dire des parents, l'état du conduit auditif est à peu près ce qu'il était il y a quatre ans.

*Lésions du cou.* — Les excroissances du cou n'ont jamais été l'objet d'aucune manœuvre thérapeutique; elles n'ont donc pas été modi-

(1) FORGUE et MASSABUAU (Montpellier). Comment se pose actuellement la question des tumeurs branchiogènes du cou? *La Provence médicale*, 15 fév. 1908, p. 71.

fiées artificiellement et, au dire des parents, elles sont dans le même état depuis la naissance.

Leur topographie (fig. 1) mérite d'être décrite avec soin. Du côté droit, s'étendant de l'oreille jusqu'à trois centimètres au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, se voit une série d'élevures qui ressemblent à des éléments de *molluscum contagiosum*. Ces petites tumeurs sont rangées sur une ligne à peu près droite dans son ensem-



Figure 1. — Branchiomes bénins multiples du cou, échelonnés sur une ligne s'étendant de l'oreille à la fossette sus-sternale (trajet de la première fente branchiale).

ble. Cependant en y regardant d'un peu plus près on voit que cette ligne se dirige d'abord directement en bas sur une longueur de dix centimètres environ; qu'ensuite elle décrit un angle obtus pour se porter en avant et en bas sur une longueur de trois centimètres, et reprend enfin sa direction primitive jusqu'à la dernière excroissance; celle-ci se trouve, comme nous l'avons dit, à trois centimètres au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire droite et à un centimètre de la ligne médiane.

Échelonnées le long de cette ligne, avec des intervalles de peau saine, les petites tumeurs, au nombre d'une trentaine, ont un aspect un peu différent selon qu'elles sont isolées ou groupées et confluentes.



Quand on les examine attentivement on constate qu'aucune d'entre elles n'a réellement les caractères des éléments du *molluscum contagiosum* auxquels nous les avons comparées tout d'abord. Voici leur description détaillée en suivant la série de haut en bas.

Au-dessous du lobule de l'oreille se voit une série de tumeurs très petites de la taille d'une petite vésicule d'herpès; quelques-unes sont coiffées d'une minime vésiculette que recouvre un petit chaperon épidermique; d'autres portent à leur sommet une petite boule d'aspect brillant qui semble une perle épidermique. Parfois cette perle est elle-même surmontée d'un menu bouquet papillomateux. Si l'on pique ces vésiculettes ou si l'on enlève les perles épidermiques, on voit sourdre un liquide séreux peu abondant; quelques éléments cependant ne fournissent pas de liquide; aucun ne porte de croûte formée de sang, de sérum ou de pus desséchés.

A la suite de cette première série, viennent cinq éléments rangés sur une même ligne, beaucoup plus volumineux, de la taille d'un petit pois; ils sont de coloration blanchâtre et entourés d'un halo rose inflammatoire. Leur constitution est la même que celle des éléments précédents; si l'un d'entre eux présente à son sommet une petite crête papillomateuse, les autres sont ombiliqués et creusés d'une menue cavité, d'où la pression entre les doigts peut faire sourdre une gouttelle d'un liquide clair et visqueux; il s'agit donc de petites fistulettes superficielles.

Viennent ensuite trois petites plaques verruqueuses ayant chacune environ un centimètre de diamètre et formées de la coalescence d'éléments identiques aux précédents. A leur pourtour se disséminent quelques éléments isolés, qu'on peut apercevoir sur la photographie et qui sont de même nature. Enfin la série se termine par une petite tumeur plus saillante, presque pédiculée, distante de plus d'un centimètre de la dernière des plaques verruqueuses, dont elle est séparée par de la peau saine.

*Lésions de l'oreille externe.* — Nous avons dit plus haut que plusieurs grattages de l'entrée du conduit auditif avaient été faits, sans résultat définitif. En juillet 1909 nous constatons que la conque de l'oreille, tout l'espace compris entre le tragus et l'antitragus, ainsi que la moitié supérieure du lobule, sont couverts d'éléments semblables à ceux du cou. L'orifice du conduit auditif est obstrué par des végétations paraissant constituées par la coalescence d'éléments papillomateux et suintants; leur coloration rougeâtre rappelle un peu les papillomes de l'urètre ou de la vessie. Le reste du pavillon est sain et l'on ne note aucune autre malformation de cette oreille, ni de celle du côté opposé.

Ajoutons qu'aucun ganglion lymphatique du cou n'est augmenté de volume; que cette fillette est d'ailleurs bien constituée, intelligente et robuste. En dehors des lésions que nous venons de décrire et de quelques taches de lentigo, plus visibles sur la photographie qu'à l'examen direct, on ne lui trouve aucun *nævus* d'aucune sorte.

Les antécédents personnels et héréditaires de cette enfant n'offrent rien d'intéressant. Son père et sa mère sont normaux et sains ; ils ont deux autres enfants vivants, sans malformations. On apprend cependant qu'une tante de l'enfant, sœur de sa mère, aurait une malformation de l'œil, une atrophie congénitale du globe oculaire avec vision nulle de ce côté ; nous n'avons pas pu voir cette personne.

Au dire des parents les lésions que nous venons de décrire ont été remarquées dès la naissance de la fillette ; elles se modifient à peine ; si quelques éléments paraissent rétrocéder, d'autres grossissent, puis diminuent de nouveau. Le suintement n'est pas plus abondant à un moment qu'à un autre.

**EXAMEN HISTOLOGIQUE.** — Nous avons étudié trois pièces biopsiques :

*Pièce A.* — Petit élément isolé, tout à fait typique, du volume d'un grain de millet, et offrant l'aspect d'un petit élément de *molluscum contagiosum* ; toutefois la pression entre deux doigts n'en exprimait pas une matière d'aspect sébacé, mais une fine gouttelette d'un liquide séreux.

Sur la coupe (fig. 2) on reconnaît que la tumeur est constituée par une hypertrophie considérable et très nettement limitée de toutes les

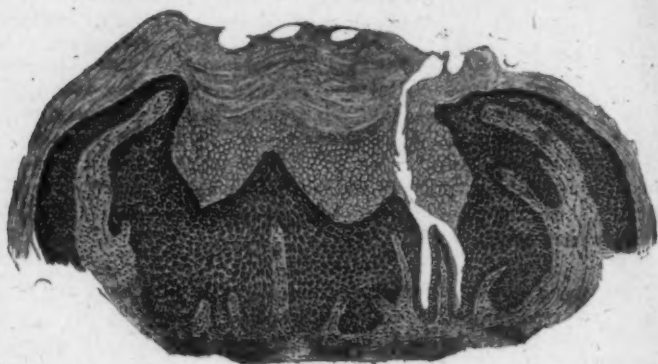


Figure 2. — Coupe d'une très petite tumeur isolée, ayant la structure d'un *nævus verruqueux* et renfermant une minuscule fistulette branchiale intra-épidermique, tapissée d'épithélium cylindrique (*Pièce A*).

couches de l'épiderme : épaississement très marqué du corps muqueux de Malpighi (acanthose) avec allongement proportionnel des papilles, qui sont d'ailleurs de hauteur très inégale ; couche granuleuse formée de 2 à 5 assises de cellules chargées de kératohyaline (hypergranulose) ; limite très nette de la couche cornée qui est marquée par une ligne dessinant de grands festons ; couche cornée cinq ou six fois plus épaisse (hyperkératose) que sur l'épiderme du voisinage, et un peu anormale ; ses assises inférieures sont composées de



cellules arrondies et comme vésiculeuses et contiennent encore des rudiments de noyaux ; les supérieures sont comme d'ordinaire lamelleuses et sans noyau ; on rencontre en somme ici associés les deux types de kératinisation qu'on désigne sous le nom de type A et de type B et qui se trouvent communément dans beaucoup d'hyperkératoses telles que les nævi hyperkératosiques, les cornes cutanées et même les cors aux pieds. Les rebords de la petite tumeur sont revêtus d'un épiderme de constitution normale, sans papilles.

Au total on se trouve en présence d'une hypertrophie épidermique circonscrite, reproduisant grossièrement la configuration d'un *moluscum contagiosum*, mais sans les dégénérescences cellulaires et les corpuscules spéciaux de cette affection. La structure serait celle d'un nævus verruqueux, n'était une particularité tout à fait extraordinaire qui frappe à première vue sur le dessin ci-joint. Traversant la couche cornée, se voit une cheminée à peu près rectiligne qui conduit à travers tout l'épiderme à une cavité dans laquelle fait saillie une haute papille recouverte d'une seule couche d'épithélium cylindrique à plateaux ; cette couche épithéliale unique se replie à la base de la papille, et, sur l'autre face des deux bourgeons intrapapillaires qui la limitent, elle se continue avec l'épithélium malpighien. Ayant coupé en série toute la petite tumeur, nous pouvons affirmer qu'il n'existait aucun prolongement profond de cette cavité, aucun tractus intradermique à cellules cylindriques en relation avec elle ; il n'y a de même aucune glande sébacée ou sudoripare qui vienne s'y terminer ou aboutir dans son voisinage. C'est manifestement de cette fistulette intrépidermique que provenait le liquide séreux ou visqueux qu'on pouvait exprimer de la tumeur et qui était sans doute sécrété par l'épithélium cylindrique de la papille.

*Pièce B.* — Il s'agit d'une saillie plus volumineuse et paraissant constituée par la coalescence d'éléments analogues au précédent. On y trouve sur les coupes (fig. 3), entre des élevures verruqueuses semblables, et qu'il est inutile de décrire à nouveau, une série de petites fistules ; elles ont un col plus ou moins ouvert et tapissé d'épithélium malpighien hypertrophié et une cavité intradermique revêtue d'une seule assise de grandes cellules cylindriques ; celles-ci reposent directement sur les bords d'une lacune du tissu dermique, d'ailleurs sain, sans qu'il y ait apparence d'une paroi conjonctive propre. La surface interne de la cavité est, suivant les points, ou lisse, ou ondulée, ou relevée en papilles de dimensions et de forme variées. Dans la cavité même se voient, flottantes au sein de son contenu muqueux, des coupes obliques ou transversales de papilles qui étaient implantées en d'autres points de cette cavité, y faisaient saillie, et qui ont été diversement atteintes par le rasoir ; nous avons reproduit une coupe transversale d'une de ces papilles dans le carton de la figure 3. L'épithélium cylindrique est composé de cellules hautes, à gros noyau central ou un peu plus rapproché de la base d'implantation ; leur surface libre semble porter un plateau peu distinct ; nous y avons cherché des cils vibratiles sans réussir à en voir nettement ; peut-être aurait-on

été plus heureux en examinant ces cellules à l'état frais on en utilisant un meilleur fixateur que l'alcool. Il nous a été également impossible de découvrir des cellules muqueuses caliciformes. A la base de la couche de cellules cylindriques on trouve par place une série de petites

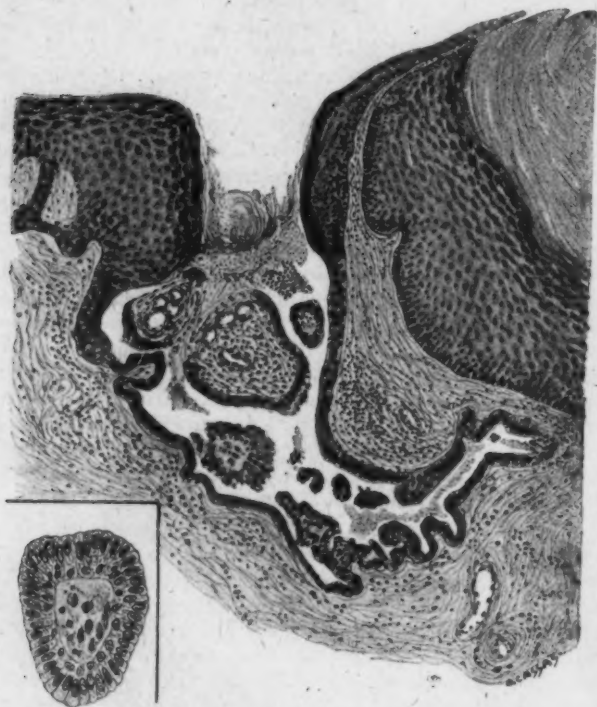


Figure 3. — Petite fistule branchiale intradermique entourée d'élevures verruqueuses. Remarquer dans sa cavité les coupes, en différents sens, de végétations papillaires qui venaient y faire saillie ; dans le carton, une coupe transversale d'une de ces végétations (*Pièce B*).

cellules épithéliales qui sont vraisemblablement des cellules de remplacement. Dans le liquide muqueux compris au sein de la cavité il y a quelques cellules desquamées. Autour de ces cavités fistuleuses, en aucun point de nos coupes, on ne trouve de formation glandulaire sébacée ou sudoripare. Ajoutons que dans le derme avoisinant nous n'avons découvert aucune trace de tissu muqueux, cartilagineux ou embryonnaire ; par places seulement le derme présente une légère infiltration leucocytaire.

*Pièce C.* — Cette pièce a été obtenue par l'ablation à la curette des végétations du conduit auditif externe. L'interprétation des coupes

(fig. 4) est grandement facilitée par la comparaison avec celles de la pièce B. On y retrouve, par endroits (et notamment au haut de la figure) des orifices fistuleux creusés dans un épiderme malpighien fortement hypertrophié. Ils conduisent dans des cavités presque remplies

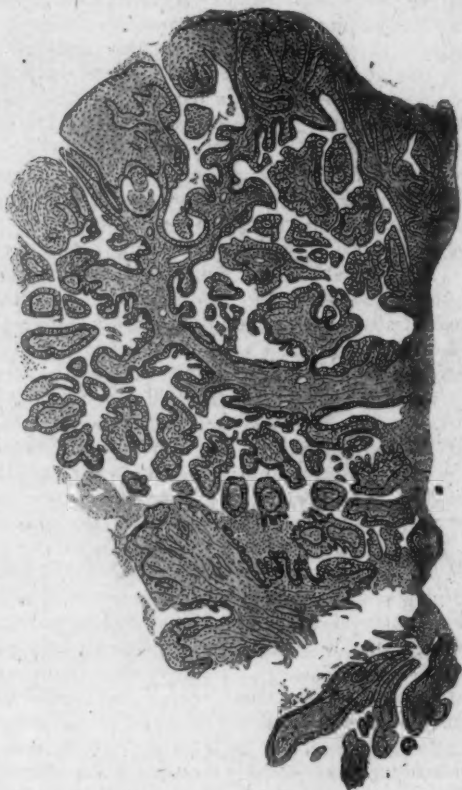


Figure 4. — Coupe des végétations de l'oreille externe. On voit en haut de la figure un épithélium malpighien de revêtement, avec l'orifice de plusieurs fistules ; les cavités de ces dernières sont encombrées de végétations, atteintes en divers sens par le rasoir, revêtues d'épithélium cylindrique (*Pièce C*).

de végétations abondantes et ramifiées, coupées en divers sens, et constituant un véritable papillome en chou-fleur ; elles sont revêtues d'un épithélium cylindrique à une seule couche. L'ensemble rappelle l'aspect d'un polype adénomateux comme on en rencontre en divers points du tractus digestif.

*En résumé* l'examen histologique de nos trois biopsies nous a donné un résultat concordant ; nous sommes en présence de malformations à la fois verruqueuses et fistuleuses. Les fistules sont les unes

minuscules et franchement microscopiques; d'autres sont un peu plus volumineuses, mais aucune ne dépasse le derme. Leur fond et leur cavité sont le siège de végétations papillomateuses, lesquelles sont plus ou moins développées suivant les dimensions de cette cavité et la remplissent à peu près complètement. La cavité et les végétations sont tapissées d'un épithélium cylindrique continu, qui à l'orifice de la fistule se continue directement avec l'épiderme malpighien. Aucun détail de structure ne conduit à penser que ces productions congénitales aient une tendance évolutive quelconque, ni dans le sens de la régression, ni dans celui de la prolifération et de la transformation maligne.

Le diagnostic à porter dans ce cas ne prêtait pas à de grandes hésitations. On peut à la vérité rencontrer, au cou comme ailleurs, des nævi en séries linéaires; on en a publié, et nous en avons étudié personnellement un cas remarquable; mais ces nævi sont purement verruqueux et ne renferment pas de fistules suintantes, surtout munies d'un épithélium cylindrique. Seul le diagnostic de *branchiomes*, de *fistules branchiales multiples*, s'accordait avec la topographie et avec la structure des malformations que nous avions sous les yeux.

Le pronostic semblait bénin. Le fait que les petites tumeurs n'avaient guère varié depuis la naissance de l'enfant, était jusqu'à un certain point rassurant; de même les résultats de l'examen histologique n'étaient pas de nature à éveiller des inquiétudes immédiates. Toutefois la reproduction rapide des végétations de l'oreille après les curettages, et la notion générale de la transformation possible des branchiomes bénins en tumeurs malignes des plus redoutables, nous obligeaient à de sérieuses réserves.

Le traitement que nous proposâmes aux parents, à savoir l'extirpation chirurgicale de toutes les petites tumeurs, fut résolument repoussé par eux; ils craignaient et la repullulation qu'ils avaient vue se faire dans l'oreille, et des cicatrices disgracieuses. Dans ces conditions nous nous crûmes autorisés à recourir à la radiothérapie; quatre applications furent faites dans notre service de l'hôpital Broca, à des doses exactement mesurées, pendant les mois de juillet et août 1909. Aucun changement appréciable ne s'étant produit, ainsi que nous avons pu le constater en revoyant la malade en décembre de la même année, les parents renoncèrent à nous ramener l'enfant (1).

DISCUSSION. — Parmi les particularités qui caractérisent notre cas de branchiomes, il en est trois que nous tenons à mettre en relief.

1° La multiplicité des tumeurs, qui dans notre observation

(1) Ayant recherché notre malade, nous l'avons revue le 20 décembre 1919; elle a 22 ans et demande aujourd'hui à être débarrassée de sa malformation. Ses branchiomes n'ont subi aucune modification appréciable, ni de volume, ni de nombre, ni d'apparence; l'audition de l'oreille gauche est à peu près normale. Elle sera prochainement opérée par le Dr Sébilleau; nous ferons l'examen des pièces et en publierons ultérieurement le résultat.

dépasse de beaucoup ce qu'on a généralement rencontré et qui la classe tout à fait à part ;

2° La *topographie* de ces tumeurs, qui s'échelonnent sur une seule ligne allant de l'oreille au sternum ; cette disposition à elle seule permettait déjà de soupçonner leur origine branchiale. La fente branchiale dont nos verrucosités et fistulettes constituent un reliquat, est selon toute vraisemblance la première fente, celle qui sépare la branche maxillaire inférieure du premier arc branchial d'une part, du deuxième arc ou arc hyoïdien de l'autre ; cette interprétation découle clairement soit du trajet même de la ligne en question, soit et surtout de ses rapports avec l'oreille, dont on est unanime à rattacher l'origine à cette première fente. S'il y a quelque divergence entre le trajet de la ligne légèrement brisée que nous avons observée, et celui que les schémas attribuent à cette première fente, il est à présumer que ce sont ces derniers qui ont tort. D'ailleurs, dans la question de la topographie du branchiome au cou, on ne doit pas oublier les déplacements et glissements qui résultent d'une part de la descente du cœur, ainsi que His l'avait indiqué, d'autre part du refoulement vers la ligne médiane que produit le développement du sterno-mastoïdien, et sur lequel Chevassu (1) a surtout insisté. Ce dernier auteur signale que, si les reliquats des fentes branchiales sont dans leur partie superficielle satellites du muscle sterno-mastoïdien et ont une tendance à se terminer au niveau du bord antéro-interne de ce muscle, ils sont refoulés en position para-médiane ou même franchement médiane à la partie inférieure du cou, là où les tendons des deux sterno-mastoïdiens se rapprochent jusqu'à se fusionner presque.

3° La *constitution* et la *structure* de nos tumeurs est celle de verrucosités papillomateuses et de fistulettes à cavité végétante. Ces fistules sont, dans notre cas, exceptionnellement minimes et donnaient lieu à une sécrétion muqueuse ou filante extrêmement discrète. En dehors des fistules longues comme celle de Rehn, on cite des fistules branchiales courtes, telles que celles de Köhler (2 cm.), de Steinbrugger (1 cm.), de Phafontaki (8 mm.), de Ole Bull (5 mm.), de Münchmeyer (2 lignes) ; dans les recherches bibliographiques, à la vérité incomplètes, que nous avons pu faire, nous n'en avons pas vu mentionner qui fussent à la fois aussi exiguës et aussi nombreuses que les nôtres.

(1) CHEVASSU. Des kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire, et en particulier des kystes présternaux. *Revue de chirurgie*, 1908, p. 411.



Quoique très peu profondes et purement intradermiques, nos fistulettes ont un revêtement d'épithélium cylindrique et probablement à cils vibratiles, qui ne peut manifestement provenir que de l'entoderme. A ce point de vue notre cas pose d'une façon toute spéciale, et particulièrement irritante, le problème de l'origine de l'épithélium cylindrique des fistules branchiales en général. Rappelons en effet que, chez l'embryon humain, on n'admet pas qu'il y ait de fentes branchiales véritables, mais seulement des sillons branchiaux ectodermique, correspondant à des gouttières branchiales entodermiques; les fistules branchiales ne peuvent donc pas être considérées comme dues à la persistance de fentes branchiales. On admet (1) que ces fistules résultent d'une ouverture anormale de la gouttière branchiale interne dans le sinus *cervicalis* interne et que, dans le cas de fistules externes borgnes, l'orifice pharyngien et la portion profonde de la fistule se sont oblitérés, au cours du développement intra-utérin ou plus tard.

Cette interprétation est-elle valable même pour des fistules intradermiques, aussi superficielles et aussi multiples que les nôtres? Il ne nous appartient pas de résoudre le problème; nous croyons cependant que dans la solution qu'on y apportera il y aura lieu de tenir compte du cas très spécial que nous avons étudié.

CONCLUSIONS. — Le cas de branchiomes bénins que nous rapportons est remarquable: 1° par la multiplicité des petites malformations qui, au cou, étaient au nombre de plus de trente et remplissaient le conduit auditif externe; 2° par leur disposition sur une ligne brisée paraissant correspondre au trajet de la première fente branchiale; 3° par le fait que ces excroissances sont en réalité de petites fistules branchiales, qui, malgré leur exigüité et leur peu de profondeur, sont tapissées d'un épithélium entodermique et ont une cavité plus ou moins remplies de végétations papillomateuses.

Nous estimons que plusieurs des détails topographiques et histologiques que nous avons relevés dans cette observation, méritent d'être pris en considération pour l'étude des branchiomes en général.

(1) V. KOSTANECKI et V. MIELECKI (*loc cit.*). *Virchow's Archiv*, 120, p. 423 et 121, p. 247-248.

## PRURIGO ÉPIDÉMIQUE CHEZ LES ASIATIQUES IMPORTÉS PENDANT LA GUERRE

Par W. DUBREUILH

L'importation de travailleurs coloniaux a permis d'observer dans les hôpitaux de l'arrière un certain nombre de maladies inusitées. Les unes sont des maladies tropicales bien connues, importées accidentellement, d'autres paraissent nées en Europe sous l'influence des conditions de vie nouvelle auxquelles ces coloniaux se trouvaient soumis. C'est à cette dernière catégorie qu'appartient l'affection que je veux ici décrire. Elle était extraordinairement abondante dans la 18<sup>e</sup> Région pendant l'été de 1916. Mais je ne l'ai vue signalée dans aucun des rapports mensuels des autres centres dermatologiques. Elle avait à peu près disparu en 1917, il s'agit donc d'une chose du passé mais elle me paraît mériter une courte note qui est presque en entier extraite de mon rapport mensuel de décembre 1916 (1).

Mes malades étaient tous des Annamites ou des Tonkinois, rien de semblable n'a été observé chez les Européens, les noirs ou les Africains du Nord, ni même chez les Chinois qui ont été assez nombreux à un moment donné. Près de 300 cas sont passés par l'hôpital complémentaire 27 et seuls les cas les plus graves ont été hospitalisés car le plus grand nombre a été soigné dans les hôpitaux généraux ou les infirmeries des usines. Ces Annamites étaient tous ouvriers dans les usines de guerre ou infirmiers dans les hôpitaux, formant donc des groupes d'importance très variable et très disséminés. D'après mon enquête on peut dire que la plupart des Annamites employés dans les usines ou les hôpitaux ont été atteints.

Les premiers cas se sont montrés en juillet (40) et brusquement en août nous avions 116 entrants tous pour la même affection. En septembre le chiffre tombe à 17 parce que l'hôpital n'avait plus de place pour les recevoir et que des ordres avaient

(1) M. Thibierge a signalé une forme de prurigo qu'il a observée pendant la guerre et qui est objectivement assez analogue, mais qui survenait chez des individus qui étaient en rapport avec des chevaux.

été donnés pour que ces malades fussent soignés dans les infirmeries. En octobre, novembre et décembre, le nombre des entrées mensuelles oscille entre 30 et 50.

Tous ces cas offraient une extraordinaire similitude, d'un malade à l'autre il n'y avait que des différences d'intensité. Les premiers ont été pris pour de la gale, ce qui était assez naturel, mais les particularités cliniques, l'aspect et la distribution des lésions éveillaient l'attention et donnaient des doutes ; l'insuccès constant de la recherche des sarcoptes prouvait bien qu'il s'agissait d'autre chose. Du reste, en 1917, le prurigo a presque disparu et la gale a fait son apparition chez les Annamites sans être jamais chez eux aussi fréquente que chez les Européens. Or, la gale était chez eux en tout semblable à celle des Européens et toutes les fois que je me suis donné la peine de chercher des sarcoptes j'en ai trouvé.

L'éruption est constituée par des papules ortiées lenticulaires, tout à fait identiques aux papules du prurigo et du strophulus, quelquefois elles sont centrées d'une papulette (comme dans le prurigo), mais jamais d'un point ecchymotique comme dans la piqure de puce. Ces papules écorchées par le grattage se surmontent d'une petite croûte, puis s'affaissent et guérissent en quelques jours en laissant des macules brunes quelquefois centrées par une petite cicatrice blanche. Les papules sont toujours disséminées sans jamais former de groupes définis. Comme les papules ortiées sont très passagères, que les papules croûteuses durent plusieurs jours et les macules pigmentées plusieurs mois, ces dernières constituent le gros de l'éruption.

L'éruption prédomine toujours à la partie inférieure du tronc et surtout dans la région lombaire formant une large ceinture mais elle s'étend toujours au voisinage et peut envahir tout le corps mais en respectant la face, les mains, les pieds, les organes génitaux et généralement les plis de flexion. Sa distribution est donc tout à fait différente de celle de la gale.

Dans les cas intenses les papules et les macules arrivent à une complète confluence à la partie inférieure du tronc et après la guérison il reste une pigmentation très marquée, couleur sépia, en nappe sur le tronc, sous forme de taches cohérentes ou discrètes sur la poitrine, les épaules et les membres. C'est une mélanodermie très particulière qu'on trouvait chez presque tous les Annamites à la fin de 1916 et même en 1917.



Le prurit est très violent ainsi qu'en témoignent les lésions de grattage, et il paraît être aussi bien diurne que nocturne car les malades ne cessaient de se gratter pendant qu'on les examinait.

A l'éruption papuleuse s'ajoutent presque toujours des lésions d'ecthyma dues au grattage et qui prédominent sur les fesses et les jambes.

Les adénopathies sont très marquées et proportionnelles à l'abondance et à l'ancienneté de l'éruption. Ce sont des ganglions du volume d'une amande à une noix, durs, roulant sous le doigt et souvent enveloppés dans une gangue molle. On les trouve dans les aisselles et surtout dans les aines où ils occupent la partie externe du triangle de Scarpa et la pointe du triangle; ils y forment des tumeurs bosselées soulevant la peau et très apparentes à la vue. Il est à remarquer que les ganglions des parties moyenne et interne de la base du triangle, correspondant aux organes génitaux et à l'anus, restent indemnes.

A partir du mois d'octobre et avec l'abaissement de la température, l'éruption a un peu changé de caractère. L'éruption papuleuse et prurigineuse du tronc a diminué et presque disparu, l'éruption d'ecthyma a augmenté, occupant surtout le bas des jambes, les poignets et les fesses; les derniers malades arrivés n'ont guère que de l'ecthyma mais il est très abondant. Il faut remarquer que ces malades venant uniquement avec de l'ecthyma des jambes ont généralement le tronc couvert de petites macules brunes, vestiges de la forme estivale et papuleuse.

Toutes les recherches de parasites sont restées vaines et il n'y a ni sarcoptes ni poux; l'examen du sang dans un certain nombre de cas n'a pas montré d'augmentation des éosinophiles.

L'enquête étiologique n'a donné aucun résultat bien précis. Il faut noter d'abord que seuls les Annamites étaient atteints; je n'ai pas vu un seul cas chez les Européens, non plus que chez les noirs ou les Africains du Nord. Tous les malades ont affirmé n'avoir jamais eu rien de semblable chez eux. L'époque du début est difficile à établir avec certitude car beaucoup de malades faisaient remonter à quinze jours un début certainement beaucoup plus ancien de par l'abondance des lésions guéries. La maladie n'est pas contagieuse car si la plupart des cas venaient des grosses agglomérations des poudreries de Bassens et Saint-Médard, j'en ai vu d'autres chez des infirmiers annamites qui

dès leur débarquement à Marseille avaient été dirigés par petits groupes sur divers hôpitaux de Bordeaux. Quelques-uns disaient avoir commencé à se gratter à bord. Cette dissémination des foyers rend peu probable l'hypothèse d'une cause alimentaire. A Bassens et à Saint-Médard les Annamites ont un cuisinier de leur nation et ils ne se plaignent pas de la nourriture qui est aussi rapprochée que possible de leur alimentation habituelle, avec moins de poisson cependant. A Bassens et à Saint-Médard ils se plaignent beaucoup des puces, mais ils ont aussi du prurigo dans des hôpitaux comme à Talence où ils couchent dans des lits individuels et où je n'ai pas trouvé de puces. A Saint-Médard ils se plaignent de ne pas pouvoir se baigner, mais à Bassens ils usaient largement des bains de rivière surtout au moment de la plus grande fréquence du prurigo, à savoir en août. Quelques-uns se baignaient tous les jours.

Il m'a paru que le prurigo s'améliore très rapidement dès que les malades sont hospitalisés et cela avec les traitements les plus variés. Après divers tâtonnements voici celui auquel je me suis arrêté. Je fais donner un bain simple chaque jour et je fais appliquer deux fois par jour une pommade composée de :

Axonge . . . . .	100
Soufre précipité. . . . .	} 10 gr.
Goudron végétal. . . . .	

Au bout d'une ou deux semaines il n'y a plus ni prurit ni éruption papuleuse, seulement des macules et des cicatrices.

Quand il y a des lésions d'ecthyma, je remplace le bain simple par un bain contenant 50 grammes de sulfate de cuivre et 50 grammes de sulfate de zinc. Si les circonstances ne permettent pas de donner de grands bains ou si les lésions sont très limitées on peut se contenter de lavages avec une solution de 2 gr. 50 de sulfate de cuivre et autant de sulfate de zinc pour 1 litre d'eau chaude, lavage fait longuement et minutieusement pour décaper les surfaces ulcérées. Après le bain ou le lavage on applique une pommade à l'oxyde de zinc (vaseline 100, oxyde de zinc 25, acide salicylique 2 gr.). Au bout de quelques jours la plupart des lésions sont guéries et les ulcérations qui restent achèvent de guérir sous un emplâtre simple.

## DIABÈTE SYPHILITIQUE ET GLYCOSURIE DE LA PÉRIODE TERTIAIRE

Par MM. V. CORDIER  
Médecin des Hôpitaux de Lyon

et

DECHAUME  
Externe des Hôpitaux de Lyon

Depuis fort longtemps on avait noté la syphilis dans les antécédents des malades atteints de diabète mais on ne se demandait pas quelle influence pouvait avoir cette maladie si fréquente dans l'étiologie du diabète : était-ce simple coïncidence ou bien il y avait-il entre elle deux relations de cause à effet ? Mais en 1857 Cl. Bernard, dans son expérience célèbre, produisit de la polyurie ou de la glycosurie par la piqûre d'un point déterminé du quatrième ventricule. Quelque temps après Leudet publiait dans les *Mémoires de la Société de Biologie* une observation de diabète symptomatique d'une gomme syphilitique située près du quatrième ventricule.

Pour la première fois on était appelé à discuter l'étiologie syphilitique du diabète.

Dans les années qui suivirent on publia de nombreuses observations de diabète dû à des lésions de syphilis cérébrale. En 1861 Frerichs avec deux faits nouveaux conclut que de toutes les maladies générales la syphilis était celle qui prédisposait le plus au diabète.

Le premier travail d'ensemble sur ce sujet est fait sous l'inspi-

(1) R. LÉPINE, *Du diabète*, 1913.

(2) TROLLIER, *Du diabète syphilitique*. Thèse Paris, 1904-1905.

(3) SENATOR, Le diabète conjugal. *Semaine médicale*, 1908, p. 48.

(4) STEINHAUS, Glycosurie par syphilis pancréatique. *Journal médical de Bruxelles*, 28 mars 1907.

(5) EHLMANN, Diabète grave consécutif à l'infection syphilitique. Anal. in *Annales de Dermat. et syph.*, 1909, p. 387.

ration de Lecorché par son élève Servantie dans sa thèse *Des rapports du diabète et de la syphilis*. Après avoir examiné la question du diabète par lésion syphilitique cérébrale ou médullaire, il admet l'existence d'un diabète primitif dont il ignore la pathogénie mais qui peut être guéri ou tout au moins amélioré par le traitement spécifique.

En 1886 Arnaud, dans sa thèse *De l'influence du diabète sur la syphilis et de la syphilis sur le diabète*, conclut qu'outre le diabète dû à des lésions syphilitiques dans le voisinage du 4<sup>e</sup> ventricule il peut exister un diabète plus ou moins persistant créé par la syphilis elle-même, dû aux modifications hématologiques et élémentaires qu'elle détermine.

Pendant ce temps nos notions sur l'étiologie du diabète se précisaient de plus en plus; on commençait à voir le rôle du pancréas dans sa pathogénie; on s'apercevait également de la fréquence relative des lésions syphilitiques tertiaires de cette glande. Bien que la première observation de pancréatite syphilitique fut publiée en 1817 par Schmakpfeffer et la première note sur le rôle du pancréas dans la glycosurie en 1788 par Cowley, c'est en 1891 seulement que Michailoff relata la première observation de diabète s'accompagnant chez un syphilitique de tumeur dans la région pancréatique.

Charnaux, dans sa thèse en 1894, conclut à l'existence d'un diabète sucré dû à la syphilis, apparaissant à la période tertiaire, et qui peut appartenir à l'un des trois modes pathogéniques énumérés plus haut.

Si quelques-uns, comme Frerichs ou von Schnec, allaient jusqu'à prétendre que la syphilis était une des causes les plus fréquentes du diabète parce qu'ils avaient rencontré beaucoup de diabétiques ayant eu la syphilis, Contani (1876) rapportait par contre que dans aucun des cas qu'il avait étudiés la syphilis ne paraissait avoir provoqué l'éclosion du diabète; cet auteur ajoutait même: « Nous avons observé tant de cas de syphilis non suivis de diabète que nous ne pouvons croire à une relation entre les deux maladies ».

Mauriac, en 1890, dans son livre sur la syphilis tertiaire et la syphilis héréditaire, met en doute l'existence du diabète syphilitique, car il ne peut expliquer l'influence sur la fonction glycogénique de la syphilis qui, dit-il, « n'agit pas sur les organes par une simple perturbation fonctionnelle dans leurs éléments mais par

l'intermédiaire des lésions qu'elle suscite dans leur gangue conjonctive ».

Certains ont prétendu que ce n'était pas la syphilis, mais le traitement mercuriel qui faisait apparaître le sucre dans les urines ; la question est tranchée par la négative à ce jour.

Le travail d'ensemble le plus récent est la thèse de Trollier en 1905 sur le diabète syphilitique. Il pose pour la première fois les conditions nécessaires pour que l'on puisse conclure à la nature spécifique du diabète et admet les trois modes pathogéniques du diabète syphilitique signalés précédemment.

### OBSERVATIONS

**OBSERVATION I.** — R..., 57 ans, hospitalisé le 17 juillet 1910 dans le service du docteur J. Courmont supplée par l'un de nous, puis dans la clinique du professeur Roque à l'Hôtel-Dieu ; ce malade entre pour une plaie de la jambe et sachant qu'il a du sucre.

Comme antécédents héréditaires : son père est mort à 73 ans et sa mère à 51 d'un cancer de l'utérus.

Il accuse la rougeole, la coqueluche ; pas de bacilliose, pas de rhumatisme.

Après un interrogatoire serré nous parvenons à savoir qu'il a eu la syphilis à 19 ans ; c'était « un chancre volant », il a pris de l'iodure, quelques pilules, a eu des plaques dans la bouche : en somme c'est une vérole qu'il n'a jamais soignée.

Il sait qu'il a du sucre depuis 4 ans, car à la suite de gingivite il était allé trouver le médecin pour ses dents. Il a eu depuis cette époque de la polydypsie, polyphagie, gingivite, balanite ; il accuse un amaigrissement de 5 kilogrammes.

A l'entrée homme robuste, obèse, coloré, affable ; 1 m. 60 et 89 kilogrammes. Rien aux poumons : pas de trace de tuberculose, pas de bronchite, emphysème modéré et sans dyspnée.

Au cœur battements épigastriques ébauchés, bruits réguliers, pas de souffle, aorte non perçue, clangor très net du 2<sup>e</sup> bruit surtout dans le 2<sup>e</sup> espace droit, pas d'insuffisance aortique, jamais d'angor, pouls régulier à 85, tension à 17,85.

A l'examen du tube digestif : langue rôtie et dépolie, gingivite diabétique ancienne avec destruction de presque toutes les dents, haleine légèrement fétide. Foie non perçu, la rate n'est pas grosse ; pas d'ascite, pas de circulation complémentaire, pas d'hémorroïdes ni d'ictère, il supporte tous les aliments, les selles sont régulières. A l'examen du système nerveux : myosis avec réactions légères, pupilles égales, pas d'Argyll-Robertson, réflexes normaux, ni Romberg ni

incoordination ; asthénie sans localisation, pas de paralysie ni d'atrophie, intelligence parfaite.

Urines : 2115 en moyenne, sucre abondant : 73 grammes par litre en 24 heures, pas d'albumine. Gomme très nette du tibia à sa partie moyenne un peu plus grande qu'une pièce de deux francs.

L'état général est bon, on ne dirait pas que ce malade a un si gros diabète.

On fait un traitement local de la gomme avec liqueur de Labarraque et calomel ; on n'ose pas donner le mercure à cause de l'état des reins car on trouve de l'albumine à d'autres examens ; on n'obtient pas beaucoup d'effet ; on donne de l'antipyrine, on obtient une baisse notable du sucre mais il augmente rapidement. On essaie le glycoléane qui ne donne aucune amélioration, au contraire on a des vomissements et des selles fétides ; l'albumine augmente, l'intolérance est très nette.

On se décide enfin à essayer le traitement mercure, iodure de potassium ; on ne fait pas de piqûre à cause du diabète et dans la crainte d'abcès possible : 4 pilules bleues et 3 grammes d'iodure en lavements.

On a une grosse poussée de gingivite, pourtant l'élimination du mercure se fait bien (examen au nitrate d'argent ammoniacal de Merget).

On note une diminution nette de l'albumine : 0 gr. 50 au lieu de 1 gr. 20 au deuxième examen. La gomme est résolue le onzième jour.

On a une amélioration puis une guérison complète de la glycosurie (voir le tableau ci-joint) :

Le malade quitte le service le 14 octobre, sa gomme a disparu, il n'a plus ni sucre ni albumine.

En 1911 le malade revient dans le service du professeur Roque pour une nouvelle gomme à l'avant-bras gauche ; il ne peut suivre aucun traitement mercuriel en raison de la gingivite apparue dès le deuxième jour, la gomme persiste, le sucre réapparaît à 15 grammes par litre, la polyurie reste diminuée, l'état général est assez bon, le malade se plaint toujours d'asthénie ; pas de complications cardiaques, pulmonaires ou nerveuses.

Il n'avait pas suivi régulièrement son traitement dans l'intervalle, se contentant d'absorber irrégulièrement de l'iodure.

À la rentrée dans le service, le traitement mercuriel est de nouveau institué par la bouche, puis après 10 jours et 5 jours de repos il est continué par injections intramusculaires de biiodure de mercure, à 0,02 par injection et pratiquées trois fois par semaine.

Un examen des urines le 24<sup>e</sup> jour après le début des injections, permet de constater l'absence de sucre.

Le malade, revu un mois puis quatre mois après ne présentait plus aucun signe de diabète.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire restait négative.



Jours	Urines	Sucre o/oo	Urée o/o	Alb. o/o	Traitement
1 <sup>er</sup>	2500	60	8,50	1,50	Antipyrine
3 <sup>e</sup>	2650	63		1	"
5 <sup>e</sup>	2750				"
7 <sup>e</sup>	2400	63	13	2,50	"
9 <sup>e</sup>	2300	60			"
11 <sup>e</sup>	2100	57			"
13 <sup>e</sup>	2000	66			Glycoléane
15 <sup>e</sup>	2000	70		1,25	"
17 <sup>e</sup>	1850				"
19 <sup>e</sup>	2050	64			"
21 <sup>e</sup>	2350	65			"
23 <sup>e</sup>	2500	67	7,25	2,25	"
25 <sup>e</sup>	2600	55			"
27 <sup>e</sup>	2850	66			"
29 <sup>e</sup>	2150				"
31 <sup>e</sup>	2100	65			"
33 <sup>e</sup>	2300	72	5	1,25	Hg. KI
35 <sup>e</sup>	2550			2	"
37 <sup>e</sup>	2700	73		2,25	"
39 <sup>e</sup>	2900	77		1,50	"
41 <sup>e</sup>	2800	61	12	2,50	"
43 <sup>e</sup>	2700	51			"
45 <sup>e</sup>	2500	70		1,10	"
47 <sup>e</sup>	2000	65		0,75	"
49 <sup>e</sup>	1700	43			"
51 <sup>e</sup>	1500	13		0,25	"
53 <sup>e</sup>	1700	9		0,20	"
55 <sup>e</sup>	1750	17			"
57 <sup>e</sup>	1500	11	10	0	"
59 <sup>e</sup>	1550	3			"
61 <sup>e</sup>	1300	5		0	"
63 <sup>e</sup>	1500	0			"
65 <sup>e</sup>	1400	0		0	"

OBSERVATION II. — Adjudant P..., 47 ans, évacué du front pour glycosurie et emphysème pulmonaire. Hôpital 16, médecin-chef professeur Roque.

Son père est mort d'une attaque nerveuse à 47 ans, sa mère est en bonne santé ; un frère mort à vingt mois d'une broncho-pneumonie, un frère et une sœur bien portants.

Marié, il a deux enfants bien portants.

Rougeole et coqueluche dans l'enfance ; en 1905 bronchite et aphonie d'une durée de trois mois ; chaque hiver le malade a une petite bronchite. Le malade avoue un éthylisme assez marqué, pas de paludisme, pas d'accès de goutte. Il accuse vers sa vingtième année une blennorrhagie bien guérie.

Le 8 février 1917 au bois d'H. . . , ce militaire est sérieusement fatigué, il se plaint d'une asthénie profonde et de troubles de la vision ; pas d'amaigrissement notable, le malade continue quand même son service d'adjudant de batterie. Mais une analyse complète des urines dénote 40 grammes de sucre par jour. Il est évacué sur Vesoul, il y reste jusqu'au 20 février avec 22 grammes par litre.

Le malade entre dans notre service le 21 février ; c'est un homme de forte corpulence, obèse, pas amaigri, dyspnéique au moindre effort.

A l'examen du tube digestif : langue rouge et rugueuse ; on note de la leucoplasie à la face interne des deux joues et à la partie postérieure du bord de la langue. Les dents sont déchaussées et les gencives sont douloureuses.

Rien d'anormal à la palpation abdominale. Le foie n'est pas hypertrophié et n'est pas douloureux, la rate n'est pas perçue ; pas de douleur au point épigastrique, l'estomac n'est pas douloureux et ne paraît pas dilaté.

La polydypsie n'est pas intense, le malade ne boit guère plus de deux litres et demi par jour, la polyphagie existe mais n'est pas très accentuée ; le malade a maigri de 9 à 10 kilogrammes.

L'examen des urines nous montre de la polyurie : trois litres par jour avec 28 grammes de sucre par litre sans albumine.

A l'examen pulmonaire c'est un gros emphysémateux avec quelques râles de congestion aux deux bases.

Le cœur est gros, on note des battements épigastriques ; pas de bruits anormaux : ni souffle ni bruit de galop ; la tension est forte 20-10 mesures, plusieurs fois prise au Riva-Rocci.

L'examen du système nerveux nous montre une inégalité pupillaire très marquée en faveur de la gauche ; une diminution très nette des réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière, les réflexes rotuliens persistent, le signe de Romberg est négatif ; pas d'autres signes de tabès.

Le malade accuse une asthénie profonde, des vertiges fréquents, des troubles de la vision : il a des brouillards devant les yeux, des scotomes.

Radioscopie : gros cœur droit, grosse aorte élargie sans ectasie ; sommet droit légèrement obscur.

A cause des signes non douteux d'infection syphilitique nous interrogeons le malade avec plus de précision : on ne peut trouver la date exacte de la contamination : il a bien eu une blennorrhagie dans le cours de sa vingtième année, il a eu une période de céphalée nocturne vers 22 ans ; c'est peut-être là le début de son infection syphilitique. Il ne s'est d'ailleurs marié que huit ans après et ni sa femme ni ses enfants n'ont eu des accidents syphilitiques ou hérédosyphilitiques. On fait le Wassermann qui est positif.

En présence de la syphilis ignorée on décide de commencer le traitement mercuriel ; on ne fait pas d'injections arsénobenzolées en raison du mauvais état circulatoire du malade et de son hypertension.

A partir du 5 mars 1917 il est soumis à une série d'injections de



## EXAMENS DES URINES. — OBSERVATION II.

	2 Mars	15 Mars	24 Mars	16 Avril	28 Avril	7 Mai	22 Mai	10 Avril 1918
Quantité par 24 heures .	3	2,500	2,200	2,800	1,900	2,100	1,300	
Densité . . . . .	1,036	1,028	1,032	1,024	1,019	1,012	1,016	1,015
Urée . . . . .	18	20,8	17	15	17	12	17	19
Phosphates . . . . .	1,50	4,50						
Chlorures . . . . .	7	21	9	22,4	9		20	13
Sucré. . . . .	28	20	50	8,40	18,50	9	25,2	0
Albumine . . . . .	0	0	0	0	0	0	0	0
				0,50	1,40	0,75	1,45	0

biiodure de mercure à 0,01, puis 0,02, puis 0,05, injections quotidiennes pendant un mois avec une période d'interruption de huit jours entre deux séries de piqûres.

L'amélioration de l'état général est manifeste : les vertiges, la dyspnée d'effort ont disparu ; la polyurie est aussi plus faible, mais surtout, comme l'indique la courbe ci-jointe, après un mois de traitement le sucre est tombé de 84 grammes en 24 heures à 25. Un fait remarquable est à noter : *c'est que le malade n'a été soumis à aucune autre médication que la médication spécifique, il n'a même pas été soumis à un régime antidiabétique.* A dater du 25 mars le malade ne put continuer son traitement que par la bouche et prit alors 2 à 3 grammes d'iodure et 4 à 6 pilules bleues par jour.

On vit alors disparaître tous les symptômes de diabète : la glycosurie, la polyurie et la polyphagie. En même temps on notait la disparition de la leucoplasie.

Le malade quitta le service le 20 mars.

Il a été revu dix mois après : la glycosurie n'a pas récidivé : le malade a continué son traitement spécifique. L'épreuve de la glycosurie alimentaire restait négative.

**Discussion des observations.** — Chez les deux malades que nous avons observés nous avons bien eu affaire à la syphilis et au diabète.

Dans la première observation l'infection syphilitique ne laisse aucun doute : elle est avouée par le malade, il a été soigné au début pour cette maladie ; l'aspect des lésions tertiaires est caractéristique et les résultats rapides du traitement mercuriel nous enlèveraient les derniers doutes que nous pourrions avoir. Nous avons la date précise du début de l'infection syphilitique : c'est la 19<sup>e</sup> année.

Dans le deuxième cas l'infection syphilitique est restée ignorée, comme il arrive fréquemment ; il est fort probable que l'infection gonococcique a fourni une porte d'entrée intra-urétrale au tréponème. Le début de la syphilis paraît bien coïncider avec cette blennorrhagie et cette période de céphalée nocturne ; ceci est fort compatible avec la non contamination de sa femme et la bonne santé de ses deux enfants, puisqu'il ne s'est marié que huit ans après. Pendant son séjour dans le service la syphilis ne fait aucun doute, les signes en sont les suivants :

- 1) la leucoplasie au niveau de la face interne des joues et du bord de la langue ;
- 2) l'inégalité pupillaire en faveur de la gauche avec lenteur

remarquable des réactions pupillaires aux deux modes, sans toutefois d'autres signes de tabes ;

3) une grosse aorte à dôme surélevé sans signe clinique d'ectasie en évolution et sans signe d'ectasie à la radioscopie ;

4) la réaction de Wassermann est positive soit avant le traitement, soit dans les premiers jours qui le suivirent.

Dans les deux cas nous avons d'autre part affaire à du diabète sucré ; il ne s'est pas agi d'une glycosurie passagère et à faible dose, puisque dans l'un des cas c'est 70 grammes et dans l'autre 84 grammes par jour de sucre qui étaient éliminés ; dans les deux cas nous avons nettement observé les signes du diabète sucré : glycosurie, polyurie, polydypsie, polyphagie. Dans les deux cas nous avons vu les petits accidents du diabète : l'asthénie caractéristique, les troubles visuels, la gingivite.

L'évolution simultanée de ces deux maladies ne fait donc aucun doute. Mais nous devons faire les remarques suivantes :

1) La date du début d'apparition de l'infection syphilitique est dans les deux cas très antérieure au moment où ont débuté les premiers signes du diabète : dans la première observation : 20 ans ; dans la deuxième : 25 ans.

2) C'était une syphilis à accidents profonds ; dans les deux cas elle ne fut pas traitée ou elle fut traitée très légèrement ; les lésions étaient graves comme l'indiquaient les signes pupillaires ou aortiques et les localisations osseuses.

3) Fait remarquable, l'apparition du diabète coïncida dans les deux cas avec celle d'accidents syphilitiques ; ou tout au moins, quand on put constater la présence du sucre, on s'aperçut que la glycosurie augmentait en même temps que les accidents syphilitiques devenaient plus graves. Dans le premier cas si nous n'avons pas constaté l'apparition de la glycosurie nous vîmes que la quantité de sucre augmentait tandis que la gomme se développait. Dans la deuxième observation la glycosurie paraît bien s'être développée en même temps que la leucoplasie.

4) Nous sommes frappés aussi par la disparition complète du diabète par le traitement : dans le premier cas elle fut totale en 1910, puis en 1911.

5) Ce qui fut caractéristique également ce fut l'amélioration parallèle et même la disparition simultanée des accidents syphilitiques et diabétiques. Dans le premier cas nous voyons en 1910 la disparition complète et simultanée de la gomme et des symp-

tômes diabétiques et dans l'autre la leucoplasie disparaît avec le sucre des urines. Cette simultanéité est remarquable de même que chaque poussée syphilitique coïncide avec une aggravation des symptômes diabétiques.

6) Remarquons encore que dans la première observation le traitement purement antidiabétique ne produisit qu'une amélioration qui d'ailleurs ne persista pas ; même le traitement au glycoléane fut mal supporté, seul le traitement spécifique apporta une amélioration complète, on peut dire une guérison des symptômes diabétiques. Dans la deuxième observation le malade n'ayant été soumis à aucun traitement antidiabétique, c'est au traitement spécifique seul que l'on dut la guérison de la glycosurie.

En résumé nous remarquons :

- 1) que l'apparition du diabète fut postérieure à l'infection syphilitique ;
- 2) que dans les deux cas il s'agissait d'une syphilis à accidents profonds ;
- 3) que les accidents syphilitiques et diabétiques évoluèrent parallèlement : augmentant ou diminuant d'intensité simultanément ;
- 4) que la guérison du diabète dans les deux cas fut donnée par le seul traitement spécifique.

\*  
\* \*

Nous trouvons-nous en présence de diabète syphilitique vrai ?

Passons tout d'abord en revue les caractéristiques qu'on a données jusqu'à ce jour du diabète spécifique.

Comme le dit Bouchard, on ne peut appeler diabète syphilitique cette glycosurie passagère et légère que l'on rencontre parfois au début de la syphilis ; il n'est pas suffisant non plus de constater l'infection syphilitique dans les antécédents d'un diabétique pour conclure à la nature spécifique de sa maladie : la loi des coïncidences est trop sujette à caution pour que l'on en puisse tirer parti.

En résumé, quatre conditions sont exigibles pour pouvoir attribuer à un diabète vrai une origine spécifique :

- 1) l'apparition du diabète doit être très postérieure à l'infection syphilitique ;
- 2) il doit apparaître en même temps que d'autres manifestations spécifiques ;

3) le traitement mercuriel doit guérir à la fois accidents syphilitiques et diabète ;

4) le traitement antidiabétique doit être impuissant.

La première condition est nécessaire, mais il est parfois difficile de la vérifier ; les premiers accidents syphilitiques restent souvent méconnus, fréquemment on ignore aussi le début du diabète le malade ne se présente que lorsqu'il a déjà des symptômes fort accentués et ce n'est que tardivement que l'on recherche le sucre dans les urines.

La deuxième condition remplace souvent la première : quelquefois l'apparition des symptômes diabétiques en même temps que des accidents syphilitiques tertiaires (surtout si l'on retrouve dans les antécédents du malade des accidents qui peuvent se rattacher à la syphilis) nous permet de parler de diabète syphilitique.

Cette condition est utile : en effet il est très remarquable de noter que, lorsque le diabète existe à l'état de maladie concomitante à la syphilis, offrant seulement avec elle les mêmes rapports qu'avec toute maladie chronique, il paraît y avoir alternance entre la glycosurie et les manifestations spécifiques. Seegen, par exemple, cite le cas d'un malade syphilitique qui présentait de la glycosurie ; or, à l'occasion du développement d'une manifestation cutanée spécifique, il vit son sucre disparaître ; soumis à un traitement spécifique son éruption céda et le diabète réapparut très intense.

D'autre part, cette condition de la coexistence d'accidents relevant des deux affections n'est pas suffisante, car le fait de l'évolution simultanée de symptômes diabétiques et d'accidents spécifiques n'implique pas forcément de relations entre eux : ces deux maladies peuvent évoluer indépendamment l'une de l'autre. Cette condition n'est pas indispensable non plus, comme le fait remarquer Lecorche dans son traité du diabète : si celui-ci existe en tant que manifestation syphilitique il peut constituer à lui seul l'unique manifestation de cette diathèse mais en ce cas la discussion étiologique devient fort malaisée.

La troisième condition est plus importante : une objection se présente immédiatement à l'esprit : l'action possible du traitement mercuriel sur le diabète non syphilitique ; mais l'échec habituel des thérapeutiques hydrargyriques permet de conclure que tout traitement mercuriel faisant évoluer vers la guérison des symptômes diabétiques amène au diagnostic de diabète syphiliti-

que ; cependant dans le cas de diabète syphilitique le traitement mercuriel peut parfois rester sans résultat : par exemple une gomme même en bonne voie de résolution sous l'influence du traitement spécifique peut laisser une cicatrice qui irritera suffisamment la région du quatrième ventricule pour entretenir la polyurie ou la glycosurie : tout traitement ultérieur restera sans effet.

Troller n'admet pas l'utilité de la quatrième condition, car, pense-t-il, le régime faisant le fond du traitement antidiabétique, c'est simplement une médication symptomatique qui peut être aussi efficace dans les cas de diabète syphilitique.

Telles sont les quatre conditions réunies qui nous permettent d'affirmer l'origine syphilitique d'un diabète et qui nous paraissent devoir être discutées dans toute glycosurie suspecte de cette étiologie : il semblerait dangereux au contraire de se contenter de la loi des coïncidences ou de la réussite incomplète d'un traitement d'épreuve.

\*  
\*  
\*

Quels sont les autres types cliniques de diabète, rattachables à la syphilis ?

On a décrit un diabète se manifestant à la *période secondaire* de la syphilis ; cette glycosurie est caractérisée en général par la quantité peu considérable de sucre : 0,02 à 0,04 o/o, par une faible polyurie, polydypsie ou polyphagie ; l'amaigrissement est à peine marqué ; cette glycosurie est toujours passagère et ne dure que 10 à 60 jours. Fournier et Danlos rapportent chacun une observation de diabète véritable de la période secondaire avec tous les symptômes d'un gros diabète ; mais ces cas sont rares. Ils sont néanmoins intéressants car ils nous permettent de penser que cette glycosurie passagère de la période secondaire évoluera au moment des accidents tertiaires vers un diabète véritable.

Bien plus important est le diabète apparaissant à la *période tertiaire*. Ce diabète peut être *d'origine nerveuse*, comme cela s'est rencontré dans la première observation publiée de diabète syphilitique : généralement il apparaît chez des sujets jeunes, de 20 à 30 ans et relativement près de l'accident primitif : dans les cinq premières années. En général ce diabète survient dans les formes de syphilis les plus malignes, comme nous le montre l'apparition précoce des accidents tertiaires. Il y a presque toujours



des accidents cérébraux (accès épileptiformes, compression cérébrale, paralysie bulbaire). La polyurie et la polydypsie sont très accentuées ; on a très rapidement de l'amaigrissement et de la diminution des fonctions psychiques. La quantité de sucre dans les urines n'est jamais très élevée : 1 à 10 o/o ; si un traitement énergique est fait dès le début le pronostic n'est pas très grave.

Dans le diabète occasionné par des *lésions du pancréas* les symptômes diabétiques apparaissent plus tardivement que dans la forme nerveuse : 15, 20, 30 ans après l'infection syphilitique ; le début est le plus souvent brusque : avec des troubles gastro-intestinaux, des vomissements, de la diarrhée ; la soif est intolérable, la polyurie est abondante et la glycosurie très intense ; malgré un régime alimentaire très sévère la glycosurie persiste avec azoturie, les selles sont très fétides et le plus souvent grasses ; le foie s'hypertrophie, on a toujours un amaigrissement considérable. La marche est rapide, le traitement est généralement impuissant, le plus souvent la terminaison est la mort soit par tuberculose pulmonaire, soit dans le coma.

Le diabète syphilitique *sans lésions cérébrales ou pancréatiques* apparaît généralement de 35 à 50 ans ; le plus souvent il s'est écoulé 10 à 20 ans entre le début de l'infection syphilitique et l'apparition du diabète. Le début est lent, marqué soit par des maux de tête, soit par des troubles gastro-intestinaux ; on note une grande faiblesse corporelle et cérébrale ; il y a toujours polyurie, polydypsie et polyphagie ; la langue est sèche, l'haleine a une odeur spéciale, le foie peut être hypertrophié ; les poumons sont parfois le siège d'accidents, de stase ou de congestion ; les réflexes patellaires sont conservés le plus souvent. Le malade émet 2 à 3 litres d'urine par jour avec 2 à 3 o/o de sucre. Le pronostic n'est pas très grave surtout si le traitement est institué rapidement.

On a signalé enfin un *diabète parasymphilitique* : spécifique d'origine, mais non par sa nature et qui ne se laisse pas influencer par le traitement spécifique : ce dernier caractère peut exister dans le diabète spécifique et ce n'est que par les antécédents et la marche de la maladie que l'on différencie les deux formes de l'affection ; cette question n'est pas encore très éclaircie aujourd'hui. On admet aussi l'existence d'un *diabète hérédosymphilitique*.

On a noté d'autre part plusieurs cas de *diabète insipides* dus à l'infection syphilitique ; généralement ils sont dus à des locali-

sations cérébrales ; il arrive souvent que par suite du traitement spécifique la glycosurie disparaît mais la polyurie persiste encore ; on a au contraire une observation de Meyer où le diabète sucré apparut deux mois après le diabète insipide.

Mais les observations de ces trois dernières formes n'échappent peut-être pas à toute critique : en tout cas le diabète parasymphilitique paraît malaisé à édifier comme entité clinique ; sa différenciation avec le diabète tertiaire ne semble reposer souvent que sur une discussion terminologique.

L'hérédosyphilis peut *a priori* créer un diabète, mais les cas ne nous ont pas paru absolument probants.

Enfin le diabète insipide, toujours relié à des lésions syphilitiques graves de l'encéphale passe en général au second plan dans le large cadre clinique que créent des lésions systématisées ou diffuses de l'appareil nerveux.

\*  
\* \*

A quelle forme de diabète spécifique se rattachèrent nos deux observations ? Ce n'est certainement pas au diabète parasymphilitique, puisqu'il y eut une amélioration grâce au traitement, puisque les accidents tertiaires étaient patents.

Ce n'est pas non plus au diabète spécifique de la période secondaire, mais bien au diabète de la période tertiaire : l'absence de troubles cérébraux, le grand éloignement de l'infection syphilitique, l'âge des sujets nous font éliminer de suite le diabète d'origine nerveuse.

L'évolution favorable vers la guérison, le début insidieux, l'absence de tout syndrome pancréatique nous empêche de penser au diabète spécifique d'origine pancréatique.

Nos deux observations rentraient donc dans le cadre du diabète syphilitique sans symptômes cérébraux ou pancréatiques. Elles en ont d'ailleurs tous les caractères donnés par les auteurs : l'âge des sujets, l'infection très ancienne : 10, 20 ans auparavant ; la lenteur de l'évolution dès le début, la quantité des urines et du sucre, enfin l'amélioration considérable, la guérison même, grâce au traitement spécifique.

Cette forme clinique sans symptômes cérébraux, sans manifestations cachectiques qui puissent se rattacher à une lésion du pancréas, nous amène à passer en revue les diverses circon-



stances anatomiques ou fonctionnelles par lesquelles la syphilis peut amener le diabète.

Nous serons bref sur la question des altérations nerveuses, plus spécialement constatées au niveau du mésencéphale. Le premier cas de diabète syphilitique rapporté par Leudet met bien en valeur l'histoire de ces lésions de la région du IV<sup>e</sup> ventricule ou de la région sous-bulbaire ; dans son cas, il trouva à l'autopsie une méningite chronique de la base, avec atrophie de la V<sup>e</sup> et de la II<sup>e</sup> paire d'un côté ; au niveau du quatrième ventricule, le plexus choroïdien adhérait intimement au bord gauche du *calamus scriptorius* : à ce niveau la substance nerveuse était le siège d'un ramollissement bien localisé. On conçoit que toute gomme, toute méningite spécifique de la base soit susceptible d'entraîner le désordre glycosurique, en général accompagné de polyurie, de polydypsie et de polyphagie. Ce qui est plus remarquable c'est que le syndrome diabétique puisse évoluer pour son propre compte, sans être noyé dans un cortège symptomatologique à grands signes du fait de la lésion bulbaire (phénomènes moteurs sensitifs et sensoriels). Cela peut s'expliquer par la *sensibilité* en quelque sorte du centre ventriculaire de la glycosurie et par les lésions minima qui suffisent à l'exciter.

Enfin nous n'abordons pas ici le fond de la question pathogénique : la substance nerveuse ou l'hypophyse sont-elles en cause isolément ou parallèlement, ou se troublent-elles l'une l'autre par contre-coup ; l'étude du diabète syphilitique ne semble pas pouvoir faire faire un pas à la question.

Par contre, dans le domaine de la pathogénie pancréatique du diabète, l'étiologie syphilitique vient apporter une contribution intéressante ; là encore, peu nous importe la nature intime de l'action du pancréas : action du ferment glycolytique, de M. Lépine, action glycorégulatrice de Chauveau, action hormonique actuellement en faveur. Ce qui vaut pour nous, c'est que la syphilis vient faire des altérations macroscopiques du pancréas, réalisant parfois jusqu'à de vraies destructions qu'on ne saurait comparer qu'à celles obtenues avec tant de peine par les expérimentateurs.

Gommes tertiaires, accidents vasculaires, troubles trophiques avec prolifération intense du tissu conjonctif interstitiel, on a tout observé dans l'organe, touché à la fois dans ses glandes excrétrices et dans ses îlots endocrines.

Cette atrophie générale ou partielle de l'organe avec sclérose est rarement totale ; le début frappe le plus souvent la région caudale. On a vu (Steinhaus) un malade mourir de diabète avec un pancréas réduit à un poids de 20 grammes : de larges bandes fibreuses, que l'œil nu constatait, séparaient et étouffaient les derniers lobules ; ces larges bandes, plages de tissu connectif avec ramifications inter et intralobulaire tuaient l'élément noble ; quant aux cellules restantes elles-mêmes, bien qu'elles n'aient pour la plupart pas subi de modifications très importantes, les plus voisines des travées fibreuses étaient déjà en dégénérescence graisseuse.

Opie a poussé plus loin l'étude de ces altérations : il a cru devoir isoler deux types anatomo-cliniques de syphilis du pancréas : l'un avec des lésions diffuses, mais où la sclérose, obéissant à une répartition interlobulaire, n'atteignait pas les flots de Langerhans et de ce fait ne déterminait pas d'accidents glycosuriques, l'autre, où la dissociation des éléments sécrétoires était poussée plus loin par les altérations scléreuses et où le tissu conjonctif intralobulaire et interacineux détruisait les flots de Langerhans et créait le diabète.

Enfin le pancréas peut être quelquefois intéressé conjointement au foie et au duodénum : on peut trouver à cet égard une curieuse observation de Steinhaus (1907) qui à l'autopsie d'un sujet mort de diabète rencontra des lésions syphilitiques gommeuses du foie : au niveau de l'ampoule de Vater existait d'autre part une sorte de cratère d'un centimètre environ de diamètre dont le fond était constitué par une gomme pancréatique ; histologiquement cette ulcération contenait des débris sphacelés et les parois nécrosées étaient creusées en plein pancréas ; celui-ci enfin était le siège d'une sclérose diffuse ; il était parcouru par de larges bandes de tissu fibreux et l'on y voyait des lésions importantes d'endartérite oblitérante.

Cette pancréatite syphilitique tertiaire, avec lésions de type différent (gommès, sclérose diffuse, induration fibreuse localisée), est des plus intéressantes à bien connaître et mérite d'être placée davantage en relief : il est probable que de telles lésions, qu'elles aient ou non provoqué le diabète, sont trop souvent méconnues chez des syphilitiques anciens.

Pour en terminer avec les lésions organiques disons un mot des lésions du foie qui ne semblent pas jouer un rôle très important

dans l'éclosion de ces divers types de diabète syphilitique ; on connaît cependant la fréquence des lésions gommeuses hépatiques, soit chez les hérédosyphilitiques (foie ficelé de l'hérédosyphilis, dont les ruptures ont été bien décrites par Devic et Bériel), soit chez les tertiaires avec les manifestations polymorphes bien connues : foie gommeux, foie ficelé, sclérose interstitielle discrète et diffuse, sclérose à larges faisceaux et périhépatite. Bien que ce tableau se rencontre assez souvent, il ne semble pas lié à l'éclosion d'un diabète ; ce serait au besoin une preuve de plus du rôle inopérant du foie dans la création de toutes pièces du diabète vrai ; nous ne parlons pas ici des glycosuries passagères d'origine hépatique, glycosuries non diabétiques de M. Roque, dont la syphilis secondaire peut, elle aussi, être rendue responsable.

La rareté du diabète rénal vrai, soumis de jour en jour à une critique plus sévère ne laisse que peu de place à l'hypothèse du diabète rénal d'origine syphilitique, malgré la fréquence relative des atteintes tertiaires du rein.

Enfin nous n'avons aucun document nous permettant d'identifier un diabète syphilitique d'origine surrénale ou rattachable à une lésion du plexus coeliaque.

Nous en avons terminé avec l'étude des lésions organiques capables de créer un diabète vrai, par l'élément étiologique de la syphilis : nous verrons dans la conclusion de ce chapitre pathogénique ce qu'il importe d'en retenir définitivement.

Reste à parcourir le domaine des pathogénies humérales.

Laissons rapidement de côté quelques considérations pathogéniques générales : il est certain que la neurasthénie syphilitique, la dépression générale qu'elle procure dans les domaines psychique et somatique peut être considérée comme une cause adjuvante et que la syphilis évoluant sur un terrain prédisposé par une hérédité lithiasique ou une intoxication alcoolique a meilleur jeu pour créer un diabète.

Mais si l'on veut serrer de plus près la question en se rattachant à la classification de M. Lépine on se trouve en présence, d'une part, d'éléments qui augmentent la production ou l'apport des hydrates de carbone dans l'économie ou qui mettent obstacle à leur emmagasinement à l'état de réserve ; d'autre part de ceux qui diminuent la destruction du sucre dans l'organisme.

Parmi les premiers l'on retrouve l'exagération de la glycogénie

hépatique, ou de la glycogénie aux dépens des matières protéiques, ou enfin des matières grasses, l'exagération du dégagement du glycose aux dépens du sucre virtuel.

Parmi les seconds, l'on réunit la diminution de la glycolyse dans les tissus, soit par une diminution de l'activité cellulaire, soit par un phénomène rappelant la syncope des tissus, étudiée par Brown-Séquard et qui reproduit facilement chez l'animal la commotion cérébrale ; soit à des altérations purement fonctionnelles de l'appareil chromaffine du pancréas (c'est sur ces dernières données que Bouchard a édifié sa théorie du diabète par ralentissement de la nutrition).

Or, parmi ces deux catégories de phénomènes capables de bouleverser le métabolisme des hydrates de carbone, quelle est la part qui peut revenir à la syphilis, et dans quelles conditions par conséquent, cette infection peut-elle provoquer le diabète par un mécanisme purement fonctionnel et non plus par des lésions organiques.

Dans la première catégorie (exagération de la glycogénie hépatique) la syphilis peut entrer en jeu en frappant le foie par de menues altérations tissulaires donnant de plus importants troubles fonctionnels, ou par son action sur les centres (probables) de la régulation hépatique de la glycogénèse.

Dans la seconde, elle peut être retrouvée soit, encore une fois, dans le domaine des troubles fonctionnels du système nerveux, soit dans celui des modifications humorales ; bien qu'il ne puisse s'agir là que d'hypothèses, il est intéressant de les signaler : Gaucher et Crouzon ont étudié le ralentissement de la nutrition chez les syphilitiques et il se peut que dans ce fait réside l'explication du diabète de la période secondaire. Hermanides pense à l'action possible de syphilo-toxines sur le ferment répartiteur du sucre dans l'organisme, ou sur le parenchyme hépatique ou rénal ; il va même jusqu'à conclure que le diabète est une *intoxication* syphilitique.

En résumé, et pour donner une conclusion à ce chapitre de pathogénie syphilitique du diabète, on voit que les faits d'une part, les hypothèses de l'autre, abondent : les faits dans le domaine des lésions anatomiques (cérébrales, médulo-bulbaires, pancréatiques, hépatiques, rénales, surrénales et sympathiques), les hypothèses en ce qui concerne les altérations fonctionnelles des organes énumérés plus haut, ou les modifications humorales,

ou les perturbations des ferments chargés de l'équilibre des sucres sous l'influence de toxines syphilitiques.

Dès lors le choix d'une pathogénie n'est plus qu'une question d'espèce lorsqu'on se trouve en présence de faits bien établis et de l'étiologie syphilitique indiscutable d'un diabète. C'est pourquoi nous n'avons pas voulu trancher catégoriquement sur ce sujet.

..

Mais entrons à nouveau dans le domaine pratique.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les résultats remarquables, sur les belles guérisons que peut donner un traitement spécifique dans le cas d'un diabète syphilitique ; ce n'est qu'une question de choix judicieux et de prudence dans la conduite du traitement. *A priori* les arsenicaux ne devraient pas être contre-indiqués car les résultats de la cure arsenicale dans le diabète en général sont souvent excellents (on peut même se demander si les cas de guérison ne se rapportent pas à des diabètes syphilitiques méconnus). Mais l'emploi des arsénobenzolés à haute dose pourrait être dangereuse chez des sujets à foie et à rein en état de moindre résistance.

Au reste le traitement d'épreuve iodo-mercuriel donne des résultats suffisants.

On ne doit pas s'attendre toutefois à un résultat immédiat, à une disparition brusque du sucre, sauf si la syphilis n'a encore créé que des troubles fonctionnels ; mais si des lésions définitives ont été créées, elles sont capables de maintenir encore pendant quelques semaines ou quelques mois leur action. Nous avons observé dans nos deux cas (et on peut retrouver ce fait dans les observations antérieures) que, pendant quelques jours il n'y eut pas de réelle modification, et que l'amélioration survint d'un seul coup.

Bien entendu les rechutes doivent être évitées ; il s'en est produit une chez l'un de nos malades ; c'est le sort de toute lésion syphilitique abandonnée à elle-même après qu'une victoire rapide et facile a été remportée.

Enfin, deux objections se posent : tout d'abord doit-on commencer le traitement spécifique même chez des malades que la diététique, l'opium, l'antipyrine ont améliorées ; il ne faut pas s'étonner de ce fait ; les lésions créées par la syphilis, si elles

sont d'étiologie spéciale, sont anatomiquement et fonctionnellement banales et tout traitement du diabète améliorera les troubles qu'elles entraînent mais ne les guérira pas, la lésion subsistant.

En second lieu, le traitement spécifique ne peut-il pas agir sur des diabètes non syphilitiques ; bien que l'essai des iodures et des mercuriaux ait été depuis des années infructueux, nous avons tenu à prescrire la cure mixte chez des diabétiques qui n'étaient pas soupçonnables de syphilis (traumatiques ou pancréatiques) et elle est restée sans effets dans les trois cas où nous l'avons tentée.

\*  
\* \*

Nous terminerons en rappelant en quelques mots que la syphilis donne l'explication probable de ce curieux diabète conjugal qui a permis jusqu'à l'hypothèse de l'origine infectieuse du diabète.

Remarqué pour la première fois par Seegen et Betz, relevé dans 101 cas par Boissumieu, il a été étudié par M. le Prof. Teissier et par Senator ; celui-ci chez 516 diabétiques mariés a trouvé que 18 fois (soit 3,5 o/o) le conjoint était devenu diabétique.

On a pu parler de la similitude de conditions d'existence, d'une hygiène identique, de causes parallèles d'intoxication, de germes pathogènes ayant contaminé à la fois les deux époux. Nous croyons, après nombre d'auteurs, que l'infection commune (et la cause de ce diabète conjugal) est encore la syphilis. Dans 34 cas de cette affection Kultz en 1894 signale 3 cas de syphilis. Il est probable que, dans l'avenir, l'enquête minutieuse, la recherche des stigmates, l'interrogatoire toujours scabreux dans ce domaine, les réactions sanguines apporteront un éclaircissement étiologique à ces diabètes si curieux.

Mais la pierre de touche sera encore, dans des cas semblables, le traitement spécifique d'épreuve qui devra, d'emblée, et même sans aucune autre indication, être délibérément essayé.

Nous n'osons pas encore dire, en raison du petit nombre de faits dont nous avons l'expérience, qu'il devrait être tenté chez tout diabétique invétéré.

*(Travail de la Clinique médicale  
du professeur Roques)*



## RECUEIL DE FAITS

---

### DIPHTÉRIE ET VITILIGO

Par L. JOLIVET

OBSERVATION. — B. E..., sous-lieutenant au X<sup>e</sup> territorial, âgé de 42 ans, entre à l'Hôpital Ch. Mob. n° 1, de B..., pour rhumatismes articulaires, le 31 octobre 1916.

*Antécédents.* — Natif de Touraine. Soigné dans l'enfance pour incontinence d'urine; a eu ensuite à l'âge de 17 ans une pleurésie gauche qui n'a pas laissé de traces appréciables. Enfin à l'âge de 27 ans étant au régiment, le malade a eu une angine diphthérique qui fut soignée par une seule injection de sérum antidiphthérique. Après 8 jours d'hôpital, il fut fait sortant de l'hôpital avec 15 jours de permission bien qu'accusant déjà une sensation de faiblesse marquée au niveau des jambes. Il reprit ensuite son service et ce n'est que trois semaines après le début de cette angine qu'apparurent au niveau des membres inférieurs des troubles consistant en une difficulté considérable à se tenir debout et à marcher. Toutefois le malade qui à ce moment était sous-officier comptable put ne pas interrompre son service. Il faut remarquer que ces troubles paralytiques ne furent précédés d'aucune paralysie du voile, précoce ou tardive. La seule complication fut cette paralysie tardive des membres inférieurs. Marié depuis il a une femme et six enfants tous bien portants. Son père est mort à 30 ans d'un accident; sa mère vit encore et est bien portante. Ni les parents, ni les enfants, ni le malade avant sa diphthérie n'ont présenté de vitiligo.

Le vitiligo est apparu en septembre 1916, cinq mois après l'atteinte de diphthérie. Les premiers éléments se seraient manifestés sous forme de taches blanches au niveau de la région cervicale antérieure, puis peu après, sur le scrotum, aux membres inférieurs et à la face. Ce vitiligo, d'après les dires du malade, se serait accompagné de sensation de prurit léger, au début et les éléments se seraient d'abord montrés plus pigmentés l'hiver que l'été. Le malade n'a jamais fait de séjour aux colonies, ayant fait sa carrière dans l'armée métropolitaine, Il n'a jamais contracté d'affection vénérienne.

Le 31 octobre 1916, le malade est admis à l'Hôpital Ch. Mob. n° 1, pour rhumatismes: c'est la deuxième atteinte depuis la guerre. Il a déjà été évacué pour ce motif en décembre 1914. Revenu au front, il a été

blessé en mai 1915 à l'épaule et est retourné aux armées en mars 1916. A l'entrée, l'état général est satisfaisant, la température est tombée, les douleurs articulaires sont moins vives, elles s'accompagnent de sciatique double avec signe de Lassègue; points douloureux étagés sur le trajet du nerf sciatique et de ses branches. Il existe également de la rachialgie lombaire. Dans ces conditions l'évacuation sur l'intérieur s'imposait; mais auparavant notre attention fut attirée sur le vitiligo dont nous avons déjà signalé l'apparition cinq mois après le début d'une angine diphthérique grave puisqu'elle fut suivie de paralysie diphthérique des membres inférieurs.

Au niveau des téguments existent des placards achromiques avec transport des pigments aux régions voisines qui les limitent et présentent une teinte café au lait pâle. Ces zones affectent une disposition parfaitement symétrique au niveau de la face dorsale des mains; des tempes; à la face antérieure du cou (plaque médiane); au niveau des joues et du menton (avec achromie pilaire). La région pubienne présente également une vaste plaque achromique avec achromie pilaire. La verge et le scrotum présentent une hyperchromie marquée. A la face antérieure des jambes existent également deux vastes placards, de même à la face dorsale des pieds. Les zones pigmentées présentent toutes une teinte uniforme café au lait plus ou moins intense, sans points plus foncés. Elles limitent nettement les zones achromiques qui sont plus claires que la peau normale. Ces zones pigmentées ne sont pas plus marquées sur les zones découvertes; au niveau du cou il est impossible de les confondre avec la mélanodermie en collier qui forme des mailles ou réseaux circonscrivant des flots de peau saine. Il s'agit donc bien d'un véritable transport de pigment; d'un vitiligo véritable. A noter que la sensibilité est normale au niveau des zones pigmentées et des zones achromiques. L'examen de la muqueuse buccale ne montre ni taches mélaniques, ni leucoplasie, Il n'existe pas d'adénopathies. Le cœur est normal. Par contre, le pouls qui bat entre 56 et 70 semble nettement hypotendu, cette hypotension qui n'a pu être vérifiée s'accompagne de la présence d'une raie blanche abdominale. L'auscultation du poumon ne révèle qu'une légère obscurité respiratoire au sommet gauche. Il faut noter que le malade ayant eu de ce côté une pleurésie à l'âge de 17 ans, il est vraisemblable d'y voir le reliquat cicatriciel des lésions du sommet qui ont accompagné la pleurésie.

Il nous a paru intéressant de reproduire cette observation à cause des relations entre la diphthérie et le vitiligo qu'elle semble mettre en lumière. L'origine syphilitique de ce vitiligo nous semble, en effet, devoir être écartée (sous réserve que la réaction de Wassermann n'a pu être faite); le malade ayant eu six enfants, tous bien portants et sa femme n'ayant jamais eu de fausse-couche et lui-même ne présentant aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire. La tuberculose peut également être incriminée; mais la pigmentation constatée chez notre malade est toute différente de la mélanodermie addisonnienne et

les muqueuses sont indemnes. Les seuls faits qui pourraient plaider en faveur de cette hypothèse sont : l'hypotension, le ralentissement du pouls, la raie blanche et les antécédents pleuro-pulmonaires. Reste une dernière hypothèse, la nôtre, celle d'une diphtérie sérieuse, insuffisamment traitée par le sérum, suivie d'une paralysie diphtérique tardive et cinq mois plus tard de vitiligo. Ce vitiligo traduirait par sa symétrie une radiculite trophique analogue en cela aux vitiligos radiculaires des syphilitiques, des lépreux ou des diabétiques. Cette pathogénie nous paraît préférable à celle qui consisterait à attribuer le vitiligo de notre malade à une surrénalite diphtérique ; elle a l'avantage de concorder avec les travaux récents sur le vitiligo syphilitique et nous savons par l'exemple des surrénalites tuberculeuses, que la pigmentation addisonnienne ne présente jamais l'aspect du vitiligo. Ainsi, toutes les affections pouvant se compliquer de polynévrite : syphilis acquise ou héréditaire, diphtérie, alcoolisme, saturnisme, seraient susceptibles de voir au cours de leur évolution apparaître le vitiligo et l'apparition en apparence fortuite de ce vitiligo pourrait inversement aider au diagnostic de l'affection causale au cas où elle aurait passé inaperçue.

---

## REVUE DE DERMATOLOGIE

---

### **Acrodermatite.**

**Acrodermatitis chronica atrophicans**, par WISE. *New-York Academy of Medicine*, 5 mai 1919.

Femme de 54 ans. L'affection a débuté il y a 14 ans par un œdème dur des membres inférieurs. Actuellement, elle est caractérisée par de la sclérodermie du dos des pieds, par de l'atrophie cutanée au niveau des jambes, par un état transparent de la peau permettant de voir distinctement les réseaux veineux sous-cutanés, par des plaques d'anéodermie aux genoux.

S. FERNET.

### **Alopécie.**

**Alopécie post-grippale** (Post-influenzal alopecia), par OSCAR LEVIN. *New-York Medic. Journal*, 8 mars 1919, p. 409.

L'alopécie post-grippale, plus fréquente et plus intense que celle des autres pyrexies, débute de trois à huit semaines après l'attaque de grippe. Le traitement consiste à prescrire un régime constitué surtout d'hydrates de carbone et de toniques divers. Localement, exciter le cuir chevelu par des massages, des pommades légèrement irritantes, le courant continu, la haute fréquence. Dans les cas graves on peut avoir recours aux rayons ultra-violets.

S. FERNET.

### **Dysidrose.**

**Dysidrose; sa nature parasitaire** (Dysidrosis; its parasitic nature), par DARIER. *The Lancet* (French supplement), 27 septembre 1919, p. 578.

Au cours de minutieuses recherches, sur 20 cas de dysidrose des mains et des pieds, l'auteur a constaté, dans la majeure partie des cas, la présence d'un champignon : l'*Epidermophyton inguinale*.

Les recherches faites par M. Darier et Mlle Eliacheff, ont souvent été extrêmement longues et difficiles, mais plus la méthode employée a été perfectionnée, plus les cas positifs ont été nombreux ce qui permet de croire, qu'ultérieurement, il sera possible de trouver le champignon dans tous les cas de dysidrose. M. D. croit donc, dès maintenant, que la dysidrose de Tilbury Fox n'est pas une maladie distincte puisqu'elle est due à un champignon, sinon identique, tout au moins très voisin de celui de l'*épidermophytie inguinale*. M. Sabouraud, consulté, n'a pas pu encore différencier définitivement l'espèce en cause. Toujours est-il qu'on peut, dès maintenant, admettre qu'il

n'existe pas de dysidrose-entité morbide distincte, mais seulement un syndrome dysidrosiforme qui, lorsqu'il n'est pas fonction d'eczéma ou d'irritation externe, est parasitaire, de même nature que l'eczéma marginatum de Hébra et que l'eczéma intertrigo des pieds. Il sera souvent possible de distinguer la dysidrose mycosique par l'absence de lésions unguéales si fréquentes au cours de l'eczéma et des éruptions artificielles des mains.

Le traitement de la dysidrose mycosique doit donc consister en nettoyage et désinfection. On emploiera surtout l'alcool iodé à 1 p. 60 jusqu'à 1 p. 30 et l'axonge à la chrysarobine à 1 p. 300 jusqu'à 1 p. 100.

S. FERNET.

### **Éruptions artificielles.**

**Éruption médicamenteuse (arsphénamine) avec pigmentation** (Dermatitis medicamentosa (arsphenamin) with pigmentation, par GOLDENBERG et CHARGIN. *New-York Academy of Medicine*, 5 mai 1919.

Homme de 32 ans, insuffisamment soigné pour une syphilis datant de 12 ans, présente un début de tabès. On lui fait une série d'injections d'arsphénamine dont les 16 premières sont bien tolérées. Six heures après la 17<sup>e</sup>, apparaît un érythème généralisé qui disparaît au bout de 48 heures, mais laisse persister des pigmentations au niveau de chaque macule. Les trois injections ultérieures furent suivies d'érythèmes analogues et de pigmentations consécutives de plus en plus marquées.

S. FERNET.

**Erythrodermie exfoliante consécutive à l'Arsphénamine** (Exfoliative dermatitis due to Arsphenamine), par LATHAM. *The Journ. of the American Medical Association*, 5 juillet 1919, p. 14.

Chez un homme de 27 ans, n'ayant jamais présenté d'accidents spécifiques, on trouve une réaction de Wassermann positive. On lui fait une première injection intraveineuse d'Arsphénamine de 0,40 cgr. qui est suivie d'une réaction si violente que le malade reste huit jours à l'hôpital. Une seconde injection est faite à la même dose et n'est suivie d'aucune réaction immédiate, mais dix jours après, apparaît une érythrodermie exfoliante généralisée ne s'accompagnant d'aucun symptôme viscéral d'intoxication : pas de diarrhée ni de vomissements, pas d'ictère, pas d'albumine.

Le malade s'achemine progressivement vers une cachexie complète et meurt 34 jours après le début de l'érythrodermie. Pendant toute la durée de la maladie on a trouvé journellement des traces d'arsenic dans les urines.

Après l'autopsie, on a retrouvé de l'arsenic dans tous les organes dans lesquels on l'a recherché : dans le foie, le cerveau, la peau, le liquide péricardique, constatation remarquable étant donnée la faible dose injectée au total (0,80 cgr.).

S. FERNET.

**Désensibilisation des individus vis-à-vis du lierre** (Désensibilisation of persons against ivy poison), par SCHAMBERG. *The Journ. of the American Medical Association*, 18 oct. 1919, p. 1213.

S. a expérimenté depuis plusieurs années la teinture de *Rhus toxicodendron* dans le traitement préventif et curatif des éruptions artificielles provoquées par le lierre. Il en a obtenu les meilleurs résultats. Parmi les cas traités il cite, en particulier, celui d'une fillette de 12 ans qui, tous les ans, à la saison du lierre, présentait une éruption généralisée si marquée qu'elle était obligée de garder le lit pendant de longues semaines : elle n'a plus présenté d'éruption à la suite du traitement préconisé. On prescrit :

Teinture de <i>Rhus toxicodendron</i> .	1 gr.
Alcool rectifié. . . . .	5 gr.
Sirop d'oranges . . . q. s. pour	100 gr.

On fait prendre d'abord des doses croissantes de la façon suivante :

	Petit déjeuner	Déjeuner	Dîner
1 <sup>er</sup> jour . . .	1 gouttes	2 gouttes	3 gouttes
2 <sup>e</sup> jour . . .	4 —	5 —	6 —
3 <sup>e</sup> jour . . .	7 —	8 —	9 —
4 <sup>e</sup> jour . . .	10 —	11 —	12 —
5 <sup>e</sup> jour . . .	13 —	14 —	15 —
6 <sup>e</sup> jour . . .	16 —	17 —	18 —
7 <sup>e</sup> jour . . .	19 —	20 —	21 —

en faisant diluer les gouttes dans un demi-verre d'eau.

A partir de la seconde semaine on fait prendre une cuillerée à café de la solution par jour, toujours très diluée.

La teinture de *Rhus toxicod.* n'a pas d'action sur les éruptions artificielles causées par d'autres plantes que le lierre, mais il est probable que cette méthode sera applicable à toutes les éruptions artificielles lorsqu'on aura trouvé la substance désensibilisante vis-à-vis de tous les agents irritants.

S. FERNET.

### **Épithéliome.**

**La question de l'épithéliome de la peau chez l'indigène de l'Algérie**, par J. MONTPELLIER. *Pathologie Algérienne*, Alger, 1919, Hamel, éd., 40 p.

L'épithéliome de la peau chez l'indigène de l'Algérie a été signalé à différentes reprises dans les quarante premières années qui suivirent la conquête. A la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, il fut considéré comme rare et même comme inconnu et mis en opposition avec le sarcome de la peau, relativement fréquent. Brault cependant recueillait en quinze ans 45 cas d'épithéliome de la peau, la majeure partie de la face, et M. vient de rassembler pour son compte 19 cas nouveaux.

Les variétés observées sont surtout la forme térébrante destructive



et la forme végétante. Ces formes graves s'expliquent par le genre de vie, l'insouciance et l'incurie de la population indigène.

Cette nouvelle contribution de l'auteur à l'étude de la pathologie algérienne montre une fois de plus que celle-ci, loin de différer essentiellement de celle de l'Européen, s'en rapproche au contraire par de nombreux points, et les particularités admises jusqu'ici concernant la syphilis, la séborrhée et l'épithéliome de la peau chez l'indigène reposent sur des observations incomplètes ou inexactes.

H. BULLIARD.

### **Érysipèle.**

Traitement de l'érysipèle (Treatment of erysipelas), par GUY. *The Journ. of Cutaneous Diseases*, juin 1919, p. 399.

Notes cliniques sur 80 cas d'érysipèle. Le traitement local par les antiseptiques et topiques habituels tels que : l'ichtyol, l'acide borique, la teinture d'iode, le collodion, le phénol, n'ont paru avoir aucune efficacité. Par contre, les injections de sérum antistreptococcique polyvalent ont été suivies, dans la majorité des cas, d'améliorations rapides.

S. FERNET.

### **Erythème nouveau.**

Erythème nouveau et endocardite aiguë, par DE MEURON. *Archives de Médecine des enfants*, août 1919, p. 428.

Un enfant de huit ans présente, au cours d'un érythème nouveau des plus typiques, une endocardite aiguë et l'A. établit un rapport de causalité entre les deux affections. L'érythème nouveau guérit en quelques semaines et l'endocardite disparut aussi complètement après cinq mois de traitement salicylé. Il existe ainsi des observations, rares peut-être, d'érythème nouveau de nature rhumatismale, à côté de celles de plus en plus nombreuses où le bacille de Koch peut être incriminé.

H. BULLIARD.

### **Erythème polymorphe.**

L'érythème polymorphe comme manifestation rhumatismale chez l'enfant (*Erythema multiforme as a rheumatic manifestation in children*), par BARS. *New-York Med. Record.*, 8 mars 1919, p. 427.

Chez un enfant de 3 ans, huit jours après une angine érythémateuse, apparaît un érythème polymorphe, puis une endocardite suivie de mort. Dans un autre cas, un érythème polymorphe est suivi de chorée et d'endocardite ; une récurrence d'érythème polymorphe est favorablement influencée par le salicylate. B. croit que, chez l'enfant, l'érythème polymorphe est de nature rhumatismale et qu'il y a lieu de rechercher les complications cardiaques dans tous les cas d'érythème polymorphe.

S. FERNET.

**Vitiligo et syphilis, par MÉRIADÉC, Thèse, Paris, 1919.**

L'auteur rapporte trois observations de vitiligo syphilitique : le premier cas est survenu chez un syphilitique avéré, tandis que les deux autres sont apparus chez des malades en apparence indemnes de syphilis, mais chez lesquels ce vitiligo a facilité le diagnostic d'une syphilis ignorée. Les diverses pathogénies invoquées pour expliquer l'origine du vitiligo : goutte, arthritisme, lésions nerveuses centrales ou périphériques, ne s'appliquent qu'à un petit nombre de cas ; dans tous les autres l'origine syphilitique du vitiligo doit être cherchée et peut être démontrée par la clinique aidée de la réaction Wassermann. Avant 1912, les observations publiées se bornent à signaler la fréquence du vitiligo chez d'anciens syphilitiques, chez des paralytiques généraux, des tabétiques, des leucoplasiques. Depuis 1902, après une communication de P. Marie, les observations de vitiligo syphilitique se multiplient, et Guillaïn rapporte, en 1914, le cas d'une malade chez qui un vitiligo généralisé a permis d'affirmer l'origine syphilitique d'une paraplégie spasmodique en dehors de tout antécédent spécifique. Un peu plus tard, à la suite d'une communication de Crouzon et Foix posant la question de l'origine hérédo-syphilitique d'un cas de vitiligo ; l'auteur signale l'opinion de Milian qui affirme la nature syphilitique du vitiligo et déclare avoir pu surprendre le vitiligo au début de son évolution ou au moment de l'éclosion d'une plaque nouvelle. A ce moment il a pu constater que la leucodermie est précédée d'une lésion érythémateuse en nappe rappelant certaines léprides. Ces lésions très fugaces doivent être considérées comme étant des syphildes érythémateuses tertiaires frustes et comparables aux roséoles qui laissent des leucodermies.

L. JOLIVET.

**Essai sur la pathogénie de l'urticaire pigmentaire, par R. FONTAINE, Thèse, Paris, 1919.**

Après avoir étudié les caractères cliniques et anatomiques de l'urticaire pigmentaire, l'auteur abandonne l'hypothèse hépatique de Darier et se rallie à celle de Graham-Little, reprise par Jeanselme et Touraine. L'urticaire pigmentaire peut, suivant ces derniers auteurs, être considérée comme une affection voisine de certaines manifestations cutanées des états pseudo-leucémiques. Les antécédents personnels ou héréditaires des malades atteints n'offrent à retenir que l'ictère, la fragilité globulaire, les infections gastro-intestinales des nouveau-nés. Il existe un syndrome hématologique dans l'urticaire pigmentaire, mais variable. Il faut signaler : l'augmentation de la teneur du sang en NaCl, en sels de Ca et de Mg, la diminution des temps de

coagulation du sérum, l'augmentation de la résistance globulaire. Les modifications de la formule sanguine sont plus constante : le nombre des globules rouges est anormal, plus ou moins ; avec anisocytose ou polychromatophilie ; le nombre des leucocytes est diminué ou normal avec le plus souvent réaction myéloïde et parfois réaction lymphoïde. Ces altérations révèlent une hyperactivité de la moelle osseuse analogue à celle de l'anémie pseudo-leucémique infantile. L'influence heureuse du traitement radiothérapique tend encore à faire rapprocher l'urticaire pigmentaire des leucémies. L'auteur conclut à une origine toxi-infectieuse datant de l'enfance, avec altération des organes hématopoïétiques médullaires et ganglionnaires et modifications du sang. L'urticaire pigmentaire deviendrait ainsi quelque chose d'analogue aux leucémides cutanées qui accompagnent certains états pseudoleucémiques. Quant à la prolifération en tumeur des plasmazellen, il faudrait y voir, avec Dominici, le résultat du réveil au sein du tissu conjonctif de l'hématopoïèse embryonnaire.

L. JOLIVET.

**Le traitement de la syphilis par le mercure associé au novarsénobenzol. Traitement conjugué. Avantages de la méthode,** par P. VIGNE.  
*Thèse de Lyon, 1919, 104 p.*

Quelques injections mercurielles préliminaires atténuent ou suppriment même les fortes réactions présentées par les malades porteurs d'accidents et soumis au traitement par le novarsénobenzol seul. V. a confirmé ce fait, d'une réelle importance pratique, sur un certain nombre de syphilitiques en période primaire ou secondaire. L'atténuation est plus fréquente et plus manifeste chez ces derniers.

L'influence préparante du mercure peut s'expliquer par l'apparition, après la première injection, d'une réaction d'Herxheimer, parfois vive, mais toujours passagère et bien supportée. Cette réaction exercerait vis-à-vis des réactions de même type dues au novarsénobenzol, une action substitutive et atténuante.

À côté de cet avantage immédiat, la méthode conjuguée, par le pouvoir spirillicide de l'arsénobenzol, empêche ou atténue les accidents de la stomatite mercurielle, et se montre, en tout cas, sans influence nocive sur le fonctionnement hépatique et rénal.

H. BULLIARD.

**Comment lutter contre les maladies vénériennes ? rapport présenté à la Commission médicale du Comité pour l'étude des questions sexuelles et pour la lutte contre les maladies vénériennes, à Lausanne,** par A. LANSUEUR. 1 vol. de 96 p. Payot, édit., Lausanne, 1918.

Question d'actualité où se trouvent discutés les avantages des deux méthodes de répression de la prostitution : réglementation et aboli-

tionnisme. L. se prononce nettement en faveur de l'abolitionnisme, à condition de remplacer les règlements de police, dressés uniquement contre la femme, par une organisation sanitaire perfectionnée, qui permette à tous les malades, indigents ou non, de recevoir un traitement rapide, commode et gratuit. Des dispensaires municipaux avec médecins spécialisés, des consultations du soir, une hospitalisation large et toujours possible des vénériens rempliront aisément ce but. Le secret médical sera rigoureusement gardé, et le médecin ne se prêterà à aucune espèce d'enquête sur la source d'infection, comme cela existe en certains pays cependant abolitionnistes (Danemark).

Le lecteur trouvera dans cette intéressante monographie, le résumé des critiques que l'on peut adresser à la réglementation, et les principales mesures prises dans les divers pays d'Europe où fonctionne la législation abolitionniste. Les statistiques publiées jusqu'à présent, bien qu'une conclusion soit délicate en pareille matière, seraient en faveur de l'abolitionnisme.

H. BULLIARD.

---

*Le Gérant* : F. AMIRAULT.

---

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C<sup>ie</sup>.

